

Loreana Sanches Silveira



**EFEITOS DO TREINAMENTO CONCORRENTE SOBRE
PARÂMETROS DA SÍNDROME METABÓLICA EM ADOLESCENTES
OBESOS**

**PRESIDENTE PRUDENTE
Fevereiro 2012**

Loreana Sanches Silveira

**EFEITOS DO TREINAMENTO CONCORRENTE SOBRE PARÂMETROS DA
SÍNDROME METABÓLICA EM ADOLESCENTES OBESOS**

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências e Tecnologia - FCT/UNESP, campus de Presidente Prudente, para obtenção do título de Mestre no Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia.

Orientador:

Prof. Dr. Ismael Forte Freitas Júnior.

**PRESIDENTE PRUDENTE
Fevereiro 2012**

Silveira, Loreana Sanches.
S589e Efeitos do treinamento concorrente sobre parâmetros da
síndrome metabólica em adolescentes obesos / Loreana Sanches
Silveira.- Presidente Prudente : [s.n], 2012
79 f. : il.

Orientador: Ismael Forte Freitas Júnior
Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Faculdade de Ciências e Tecnologia
Inclui bibliografia

1. Obesidade infantil. 2. Síndrome metabólica. 3. Treinamento.
I. Freitas Júnior, Ismael Forte. II. Universidade Estadual Paulista.
Faculdade de Ciências e Tecnologia. III. Título.

Dedicatória

Dedico este trabalho a todos que de alguma maneira torceram pelo meu sucesso, em especial à minha família, aos meus pais Landoaldo e Eliza, a quem devo tudo o que tenho, inclusive a oportunidade de chegar até aqui, e à minha irmã Melina, que, apesar da distância, indiscutivelmente, sempre esteve ao meu lado.

Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus, por ter me dado saúde e disposição para chegar até aqui, e por inspirar as minhas atitudes e pensamentos.

À minha família que acreditou no meu potencial, não permitiu que eu sequer pensasse em desistir, e que me estimula a não parar nunca, sonhando os meus sonhos junto a mim, por muitas vezes até mais longe que os meus.

Aos meus verdadeiros amigos, que complementam a base familiar de uma maneira tão especial, que faz com que nos sintamos por muitas vezes filhos dos mesmos pais, dando sentido à expressão, irmão. Em especial a Camila, Karol, Paulinha e Bárbara (Pagode), por me ensinarem coisas tão simples, como por exemplo, a dedicação àquilo que se almeja, ser persistente e sistemático (por quê não, às vezes, chato), que o amor pode ser sim muito simples e que ele ainda existe, e que a alegria de viver é contagiante... Agradeço também aos “amigos” que não foram verdadeiros, afinal, eles têm um papel fundamental no nosso crescimento e amadurecimento.

Ao meu orientador, e amigo, Prof. Ismael, que me aguentou por seis longos anos, com muita paciência, tarefa nada fácil pra quem adora discutir, dar sua opinião.. Obrigada por não hesitar em nos ensinar tudo aquilo que sabe.

Ao laboratório CELAPAM, e a todos os alunos e professores que por lá passaram. Um lugar que evoluiu de maneira tão rápida, onde tive o privilégio de crescer junto, graças ao empenho de pessoas que amam o que fazem, e que não se importam em dividir conhecimento. Penso eu, que este é o segredo de tanto sucesso.

Agradeço também a Atlética, a Performance Jr e ao Projeto Super-Ação, que foram ótimas escolas para minha formação profissional e pessoal.

Epígrafe

“Aquele que quer aprender a voar um dia
precisa primeiro aprender a ficar de pé,
caminhar, correr, escalar e dançar;
ninguém consegue voar só aprendendo
vôo.”

Friedrich Nietzsche

“Loucura é fazer sempre a mesma coisa e
esperar um resultado diferente.”

Albert Einstein

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	1
REVISÃO DE LITERATURA.....	4
Definição da Síndrome Metabólica.....	4
Critérios Diagnósticos e Prevalência.....	4
Fatores de Risco e componentes da síndrome metabólica.....	8
Obesidade.....	8
Resistência à Insulina e Diabetes Mellitus.....	13
Hipertensão.....	16
Dislipidemia.....	17
Tratamento da Síndrome Metabólica.....	20
Tratamento Farmacológico da SM.....	21
Tratamento Não Farmacológico da SM.....	22
Exercício Físico.....	23
Dieta.....	27
Exercício Físico e Dieta.....	28
MATERIAIS E MÉTODOS.....	30
Amostra.....	30
Avaliação Antropométrica.....	31
Avaliação da Composição Corporal.....	32
Pressão Arterial.....	33
Análises bioquímicas do Plasma.....	33
Maturação Sexual.....	34
Diagnóstico da Síndrome Metabólica.....	34
Protocolo de Treinamento Misto.....	35
Avaliação Final.....	36
Análise Estatística.....	36
RESULTADOS.....	38
DISCUSSÃO.....	49
CONCLUSÃO.....	54
REFERÊNCIAS.....	55
ANEXO.....	67

Lista de Figuras

Figura 1. Modelo de distribuição de gordura central.....	11
Figura 2. Artéria normal e artéria com aterosclerose.....	19
Figura 3. Fontes energéticas de acordo com a intensidade do exercício	25
Figura 4. Diagrama transdisciplinar	28
Figura 5. Prevalência da Síndrome Metabólica nos momentos pré e pós-intervenção	42
Figura 6. Comportamento do índice de massa corporal do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.	44
Figura 7. Comportamento da pressão arterial sistólica do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.	44
Figura 8. Comportamento da concentração de glicose sanguínea do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.	45
Figura 9. Comportamento dos concentrações de triglicérides do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.	45
Figura 10. Comportamento dos níveis de colesterol total do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.....	46
Figura 11. Comportamento dos níveis de HDL- colesterol do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.....	46
Figura 12. Comportamento das concentrações de insulina (mU/L) do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.	47
Figura 13. Prevalência de SM no grupo segundo redução de percentual de gordura abdominal acima e abaixo da mediana (3,5%), nos momentos pré e pós-intervenção	48

Lista de Tabelas e Quadros

Quadro 1. Critérios Diagnósticos da síndrome metabólica adaptadas para crianças e adolescentes	7
Quadro 2. Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos	20
Quadro 3. Exercícios resistidos, intensidade, séries e repetições	35
Tabela 4. Valores de mediana, intervalo interquartil e significância estatística de variáveis referentes a adolescentes obesos submetidos a vinte semanas de treino concorrente	38
Tabela 5. Valores de mediana, intervalo interquartil e significância estatística de variáveis referentes a adolescentes obesos do sexo masculino submetidos a vinte semanas de treino concorrente	39
Tabela 6. Valores de mediana, intervalo interquartil e significância estatística de variáveis referentes a adolescentes obesos do sexo feminino submetidos a vinte semanas de treino concorrente	40
Tabela 7. Prevalência (%) dos componentes da SM com valores alterados nos momentos pré e pós-intervenção do sexo masculino e feminino	41
Tabela 8. Medianas, intervalo interquartil e significância estatística das variáveis de adolescentes obesos que passaram a não apresentar síndrome metabólica após intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente	42
Tabela 9. Medianas, intervalo interquartil e significância estatística das variáveis de adolescentes obesos que passaram a apresentar síndrome metabólica após intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente	43

Lista de Abreviaturas e Símbolos

%BF body fat percentage

%BFTrunk trunk fat percentage

%GC percentual de gordura corporal total

%GTronco percentual de gordura de tronco

ACSM Colégio Americano de Medicina do Esporte

COLtotal colesterol total

FR fatores de risco

GLI glicemia em jejum

HDL lipoproteína de alta densidade

IDF Federação Internacional de Diabetes

IMC índice de massa corporal

LBM lean body mass

LDL lipoproteína de baixa densidade

NCEP-ATPIII Programa Nacional Educativo sobre Colesterol - III Painel de Tratamento Adulto

MCM massa corporal magra

PAS pressão arterial sistólica

RI resistência à insulina

SM síndrome metabólica

TRI triglicérides

TNF- α fator de necrose tumoral alfa

VLDL lipoproteína de densidade muito baixa

WHO Organização Mundial da Saúde

RESUMO

Introdução: A obesidade, por si só, é um fator de risco independente para o desenvolvimento de diversas doenças, e uma das que mais tem motivado investigações científicas é a Síndrome Metabólica (SM), caracterizada pelo agrupamento de, pelo menos, três componentes que caracterizam fatores de risco de origem cardiovascular, cuja prevalência em crianças e adolescentes é elevada. Uma das alternativas para o tratamento está no exercício físico e/ou reeducação alimentar. **Objetivo:** O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos da intervenção de 20 semanas por meio do treinamento concorrente (aeróbio e resistido), na composição corporal e sobre a prevalência e os componentes da Síndrome Metabólica em adolescentes obesos. **Metodologia:** A amostra foi composta por 50 adolescentes obesos com idade entre 12 a 16 anos ($13,4 \pm 1,1$) classificados por meio do Índice de Massa Corporal. Para a análise da composição corporal foi empregada a técnica da absorptiometria de raios-X de dupla energia, verificando-se variáveis como percentual de gordura corporal (%GC), percentual de gordura de tronco (%GTronco) e massa corporal magra (MCM). Foram avaliados também o colesterol total (COLtotal), HDL-colesterol (HDL), triglicérides (TRI), glicemia em jejum (GLI) e insulina plasmática. A intervenção consistia em treinamento concorrente com 50% do tempo voltado a exercícios aeróbios e a outra metade a exercícios resistidos, com sessões de 60 minutos, 3 vezes/semana, durante 20 semanas. Análise estatística: foram calculadas a mediana e intervalo interquartil de todas as variáveis e o teste de Wilcoxon para a comparação nos momentos pré e pós-intervenção. Para a comparação das prevalências de SM nos dois momentos do estudo foi realizado o teste de McNemar. Foi utilizado o software estatístico SPSS versão 17.0 ($p < 0,05$). **Resultados:** Variáveis de composição corporal tais como IMC, %GC e %GTronco tiveram seus valores reduzidos em ambos os sexos ($p < 0,005$) e aumento de MCM apenas no sexo masculino ($p < 0,000$), porém com valores próximos da significância no sexo feminino ($p < 0,055$). As variáveis metabólicas que sofreram redução após a intervenção foram o COLtotal em ambos os sexos e a concentração de insulina e TRI no sexo masculino. A prevalência de SM na amostra geral reduziu de 44% para 38%, sendo um decréscimo de 13% no sexo masculino e um aumento de 5% ($n=1$) no feminino. **Conclusões:** De acordo com os resultados obtidos conclui-se que o treinamento concorrente, por um período 20 semanas foi eficiente na redução das variáveis de composição corporal, melhora do perfil lipídico e redução na prevalência de SM de adolescentes obesos.

Palavras-chave: obesidade, adolescentes, síndrome metabólica

ABSTRACT

Introduction: Obesity, by itself, is an independent risk factor for the development of various diseases, one that has motivated even more scientific research is the metabolic syndrome (MS), characterized by the clustering of at least three components that characterize risk factors of cardiovascular origin, whose prevalence in children and adolescents is high. An alternative to this treatment is diet and/or exercise. **Objective:** The objective of this study was to evaluate the effects of 20 weeks intervention of concurrent training (aerobic and resistance), on body composition and on the prevalence and the components of metabolic syndrome in obese adolescents. **Methodology:** The sample consisted of 50 obese adolescents aged 12-16 years (13.4 ± 1.1) classified by Body Mass Index. For body composition analysis was employed the technique of Dual energy X-ray absorptiometry, in order to verify variables such as body fat percentage (%BF), percentage of trunk fat (%BFtrunk) and lean body mass (LBM). We also evaluated total cholesterol (COLtotal), HDL-cholesterol (HDL), triglycerides (TRI), fasting glucose (GLU) and insulin. The intervention consisted of concurrent training (50% of the time of aerobic exercise and 50% of resistance exercise), the sessions lasts 60 minutes of duration, 3 times per week for 20 weeks. **Statistical analysis:** we calculated the median and interquartile range of all variables and the Wilcoxon test to compare the pre and post intervention. To compare the prevalence of MS in two stages of the study the test of McNemar was used. The statistical software SPSS version 17.0 was used ($p < 0.05$). **Results:** Values of variables as BMI, %BF and %BFtrunk reduced in both sexes ($p < 0.005$) and increased MCM only in males ($p < 0.000$), but with values close to significance in females ($p < 0.055$). The metabolic variables were reduced after the intervention were the COLtotal in both sexes and the concentration of insulin and TRI in males. The prevalence of MS in the general sample was reduced from 44% to 38% and had a decrease of 13% in males and an increase of 5% ($n = 1$) in female. **Conclusions:** According to the results it is concluded that the concurrent training (aerobic and resistance exercises together) for a period of 20 weeks was effective in reducing body composition variables, improved lipid profile and reduction in the prevalence of MS in obese adolescents.

Keywords: obesity, adolescents, metabolic syndrome

INTRODUÇÃO

O estado nutricional da população mundial passou por grande mudança nas últimas décadas e a revolução industrial é considerada como o ponto de partida para tal ocorrência, pelo fato de estar relacionada à mudança comportamental da população⁽¹⁾. Dentre essas mudanças estão incluídas aquelas relacionadas aos hábitos alimentares, com a grande oferta de alimentos não saudáveis e de preparo rápido, e a diminuição do nível de prática de atividades físicas, uma vez que a tecnologia tornou grande parte das ações humanas facilitadas.

Todas essas alterações comportamentais causaram prejuízos à saúde da população, e dentre elas destaca-se o aumento no acúmulo de gordura corporal, cuja consequência está no aumento da prevalência de doenças crônico-degenerativas, como as cardiovasculares, que atingem não apenas indivíduos adultos, mas também a população pediátrica⁽²⁾. Tal fato tem estimulado pesquisadores a estudar os fatores de risco cardiovascular durante a infância e adolescência⁽³⁾.

Em um levantamento realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE entre os anos de 1975 e 2009 revelou que a prevalência de jovens com idade entre 10 e 19 anos com excesso de peso do sexo masculino saltou de 3,7% para 21,7% e do sexo feminino de 7,6% para 19,4%. Na mesma faixa etária, a prevalência de obesidade, para o mesmo período, foi de 0,4% para 5,9% e de 0,7% para 4,0%, nos sexos masculino e feminino, respectivamente⁽⁴⁾.

Obviamente que todos os prejuízos à saúde causados pelo excesso de gordura corporal geram também um impacto econômico negativo, com significativo aumento

nos gastos públicos. Em levantamento realizado pela Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica foi constatado que, em todo o mundo, do total de gastos com saúde pública, a obesidade e suas comorbidades podem representar até 7,0%, dependendo do país. No caso dos Estados Unidos, país com maior proporção de pessoas obesas no mundo, esse custo atingiu 9,1% do total de todas as despesas médicas para o ano de 1998, chegando a 92,6 milhões de dólares em 2002⁽⁵⁾, e os gastos com obesos mórbidos chega a ser 68% maior quando comparados a indivíduos eutróficos⁽⁶⁾.

Apesar de toda a atenção dada à obesidade, não há consenso entre os pesquisadores sobre os fatores responsáveis por sua etiologia, mas sabe-se que a combinação de fatores genéticos, ambientais e comportamentais são os principais causadores⁽⁷⁾ e há muita controvérsia a respeito da predominância e/ou relação entre eles.

Além desses, devem ser incluídos outros fatores possivelmente causadores da obesidade: psicogênicos (geralmente associados ao estresse psicológico e ansiedade), endócrinos, medicamentosos (efeitos colaterais como o aumento de apetite) e metabólicos (redução da taxa metabólica basal). Contudo, pode-se dizer que a obesidade tem a sua etiologia multifatorial e pode ser classificada em dois grandes grupos: exógena, representando cerca de 95% dos casos e endógena, com aproximadamente 5% dos casos⁽⁸⁾. A obesidade, por si só, é um fator de risco independente para o desenvolvimento de diversas doenças, porém quando a obesidade é precedida de doenças metabólicas e sistêmicas, potencializam-se as chances de desenvolver distúrbios orgânicos e, dentre esses, um dos que mais tem motivado investigações científicas internacionais⁽⁹⁾ e nacionais⁽¹⁰⁾, nos últimos anos, é a Síndrome Metabólica (SM), doença vista como uma epidemia mundial⁽¹¹⁾.

Todas as alterações relacionadas à síndrome metabólica, também podem ser encontradas em crianças e adolescentes. Ou seja, não importa o momento, maus hábitos podem causar efeitos prejudiciais à saúde de qualquer indivíduo⁽²⁾.

A partir disso, o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos da intervenção de 20 semanas por meio do treinamento concorrente (aeróbico e resistido), na composição corporal, os componentes da Síndrome Metabólica e sua prevalência em adolescentes obesos.

REVISÃO DE LITERATURA

Definição da Síndrome Metabólica

A síndrome metabólica é considerada uma doença caracterizada pelo agrupamento de, pelo menos, três componentes que caracterizam fatores de risco de origem cardiovascular. Dentre eles hipertensão arterial, alterações no metabolismo da glicose (resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose e diabetes mellitus), obesidade central e dislipidemia (LDL-colesterol e triglicérides elevados e HDL-colesterol diminuídos)⁽¹²⁾.

Não existe consenso entre os órgãos internacionais sobre quais os fatores de risco devem ser considerados no diagnóstico da síndrome metabólica. O *National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)* dos Estados Unidos, inclui, além dos fatores de risco cardiovascular já citados, os estados pró-inflamatórios e pró-trombóticos⁽¹³⁾. Grundy (2004)⁽¹⁴⁾ menciona que indivíduos com síndrome metabólica são suscetíveis a outras disfunções orgânicas, como , esteatose hepática, cálculos biliares, asma, distúrbios do sono, algumas formas de câncer e mulheres com síndrome dos ovários policísticos.

Critérios Diagnósticos e Prevalência

Atualmente, existe uma grande dificuldade em se estabelecer qual a prevalência mundial de síndrome metabólica devido à existência de diversos critérios diagnósticos. Cada um leva em consideração diferentes fatores de risco ou pontos de corte, e estudos revelam que uma mesma amostra avaliada com

diferentes critérios pode apresentar muita variação na sua prevalência⁽¹⁵⁾. Apesar de não haver consenso sobre o diagnóstico da síndrome metabólica na infância que seja aceita por toda a comunidade científica, atualmente existem diferentes critérios para os parâmetros relacionados à síndrome metabólica que foram publicados por diversas organizações reconhecidas na área da saúde.

Em 1999, a Organização Mundial da Saúde (OMS) publicou sua definição para diagnóstico da síndrome metabólica⁽¹⁶⁾ e dois anos depois, a NCEP-ATP III dos Estados Unidos⁽¹⁷⁾ também publicou seus próprios critérios.

No Brasil a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica⁽¹⁸⁾ foi publicada em 2004 pela Sociedade Brasileira de Hipertensão, baseada na definição proposta pelo NCEP-ATP III. No ano seguinte, a Sociedade Brasileira de Cardiologia propôs a I Diretriz de Prevenção da aterosclerose na infância e adolescência⁽¹⁹⁾ fornecendo pontos de corte dos mesmos componentes presentes nas diretrizes anteriores, voltadas para a síndrome metabólica, específica para crianças e adolescentes. Após dois anos a *Internacional Diabetes Federation* (IDF), recomendou mais um critério, *The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents*⁽²⁰⁾.

Os critérios diagnósticos da síndrome metabólica mais utilizados são os da Organização Mundial da Saúde e os do NCEP-ATP III, e algumas diferenças entre eles são observadas. A definição da OMS requer avaliação da resistência à insulina ou da alteração no metabolismo da glicose. Por outro lado, a definição da NCEP-ATP III não exige a mensuração de resistência à insulina, facilitando sua utilização em estudos epidemiológicos⁽²¹⁾.

Estudos comparativos, utilizando-se vários critérios diagnósticos da síndrome metabólica para crianças e adolescentes confirmaram a diferença nas prevalências e verificaram que aquela referente à Organização Mundial da Saúde foi o que resultou em maior prevalência e, conseqüentemente, o critério recomendado pelo fato de enfatizar a homeostasia glicêmica^(15,22).

A prevalência da doença no Brasil varia de 12,4%⁽²³⁾ a 28,5%⁽²⁴⁾ em homens; e de 10,7%⁽²⁵⁾ a 40,5%⁽²⁶⁾ em mulheres, ao passo que em crianças e adolescentes obesos pode atingir de 23%⁽²⁷⁾ a 39,1%⁽²⁸⁾. A importância da identificação dos fatores de risco e das formas de controle e tratamento da síndrome metabólica na infância e adolescência é que a sua presença nessa fase da vida permanece, de forma “silenciosa” por muitos anos. Portanto, essa identificação pode contribuir para a prevenção de doenças crônicas e morte prematura⁽²⁹⁾. Atualmente já se encontram definições de síndrome metabólica para crianças e adolescentes onde se utiliza como um dos critérios a obesidade abdominal⁽³⁰⁾. No **Quadro 1** são apresentados os critérios diagnósticos para síndrome metabólica em crianças e adolescentes, utilizados pelas três principais organizações internacionais.

Quadro 1. Critérios Diagnósticos da síndrome metabólica adaptadas para crianças e adolescentes

Fatores de Risco	Critérios		
	IDF ⁽²⁰⁾	WHO ⁽¹⁶⁾	ATP-III ⁽¹⁷⁾
Idade	10 anos ou mais		12 a 19 anos
Diagnóstico da SM	Obesidade mais 2 FR	3 ou mais FR	3 ou mais FR
Obesidade	IMC >perc90	IMC > perc 95 <ul style="list-style-type: none"> Hiperinsulinemia pré-púberes >15 mU/L;⁽³¹⁾ (estágio 1 Tanner) púberes >30 mU/L;⁽³¹⁾ (stages 2-4 Tanner) pós-púberes ≥20 mU/L (estágio 5 Tanner) 	CC ≥ perc 90
Homeostase glicêmica	Glicemia em jejum >100mg/dL	<ul style="list-style-type: none"> Glicemia em jejum alterada ≥6.1mM/L Intorelância a glicose Glicose a 120min ≥ 7.8mM/L 	Glicemia em jejum ≥ 110mg/dL
Pressão Arterial Elevada	PAS > 130mmHg PAD > 85mmHg	PAS > perc95 para idade, sexo e estatura NHBPEP ⁽³²⁾ <ul style="list-style-type: none"> Triglicerides >105mg/dL para < 10 anos >136mg/dL para ≥ 10 anos 	PAS/PAD ≥ perc90 para idade sexo e estatura NHBPEP
Dislipidemia	<ul style="list-style-type: none"> Triglicerides > 150mg/dL HDL < 40mg/dL 	<ul style="list-style-type: none"> HDL <35 mg/dL Colesterol total > perc95 	<ul style="list-style-type: none"> Triglicerides ≥110 mg/dL HDL ≤ 40 mg/dL

SM=síndrome metabólica; FR= fatores de risco; IDF= *International Diabetes Federation*; WHO= *World Health Organization*; ATP-III= *National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III*; IMC= índice de massa corporal; CC = circunferência de cintura; TG= triglicerides; HDL= lipoproteína de alta densidade; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; mmHg= milímetros de mercúrio; mg/dL= miligramas por decilitro; mM/L= milimols por litro.

Fatores de Risco e componentes da síndrome metabólica

Apesar de possuir parâmetros já bem definidos, a síndrome metabólica ainda é considerada uma doença complexa e não esclarecida⁽³³⁾ e para melhor compreendê-la é necessário conhecer os seus componentes separadamente e, a partir daí, a interação entre eles.

A seguir serão descritos, separadamente, os componentes atualmente utilizados para caracterização da síndrome metabólica.

Obesidade

A definição publicada pela WHO destaca que obesidade é o acúmulo excessivo de gordura corporal que acarreta prejuízos à sua saúde⁽³⁴⁾, e está bem documentada a forte associação deste excesso de gordura corporal com o desenvolvimento de algumas doenças crônicas, como: hipertensão, dislipidemia, diabetes, aterosclerose, cardiopatias, síndrome metabólica e câncer, além de problemas articulares e infertilidade⁽³⁵⁾.

Além de armazenamento de energia, proteção mecânica contra choques e traumatismos externos, isolamento térmico e manutenção da temperatura corporal, que tradicionalmente é atribuída ao tecido adiposo, esse órgão tem uma função mais complexa que é a de produção hormonal ou função endócrina⁽³⁶⁾, produzindo também citocinas que estão diretamente ligadas à obesidade.

A primeira descoberta nesse sentido ocorreu em 1994 com a leptina⁽³⁷⁾, hormônio produzido pelo tecido adiposo, que exerce influência em várias funções

biológicas, entre elas encontra-se o mecanismo de feedback central para controle da ingestão alimentar e regulação da homeostase energética⁽³⁸⁾.

Estudos baseados em roedores afirmam que o hipotálamo é o principal centro de controle da ingestão de alimentos⁽³⁹⁾. Após a liberação da leptina pelo tecido adiposo para a corrente sanguínea, ela cruza a barreira hematoencefálica para que se ligue aos receptores localizados no hipotálamo com o objetivo de fornecer informações sobre a situação dos estoques de energia corporal, e é por meio da ligação com seus receptores que a leptina influencia a atividade de vários neurônios do hipotálamo e a expressão de neuropeptídeos orexígenos e anorexígenos⁽³⁸⁾.

Além da produção de leptina em grandes quantidades, indivíduos obesos também apresentam maiores concentrações plasmáticas desse hormônio⁽⁴⁰⁾, devido às alterações nos receptores de leptina, ou em deficiências na barreira hematoencefálica, fazendo com que o indivíduo seja resistente à leptina⁽⁴¹⁾. Neste caso algumas das consequências são hiperfagia, obesidade, infertilidade, susceptibilidade ao diabetes, hipometabolismo e aumento da concentração de glicocorticoides⁽⁴²⁾.

As preocupações com o excesso de tecido adiposo, vão além do seu papel na produção de adipocinas, a sua localização, mais precisamente sua localização na região central do corpo, é determinada por alguns fatores, e dependendo do local onde fica depositado pode acarretar prejuízos ainda maiores na saúde do indivíduo⁽⁴³⁾.

É importante lembrar que quando se trata de crianças e adolescentes, existem mudanças na morfologia corporal decorrentes da puberdade, e dentre elas a redistribuição da gordura. Há diferenças entre os sexos, e pode ser caracterizada

basicamente pelo acúmulo de gordura na região do tronco nos meninos e na região do quadril para as meninas. Estas alterações são justificadas pela ação dos hormônios testosterona e estrógeno, responsáveis pela caracterização sexual⁽⁴⁴⁾.

Todavia, o excesso de gordura corporal é acompanhado por uma maior deposição de adipócitos na região abdominal, independente do sexo⁽⁴⁵⁾.

Na **Figura 1** pode ser observado o modelo de distribuição de gordura visceral ou subcutânea, onde se observa que o modelo de distribuição visceral está mais relacionado ao perfil metabólico alterado e ao aumento de fatores de risco cardiovascular.

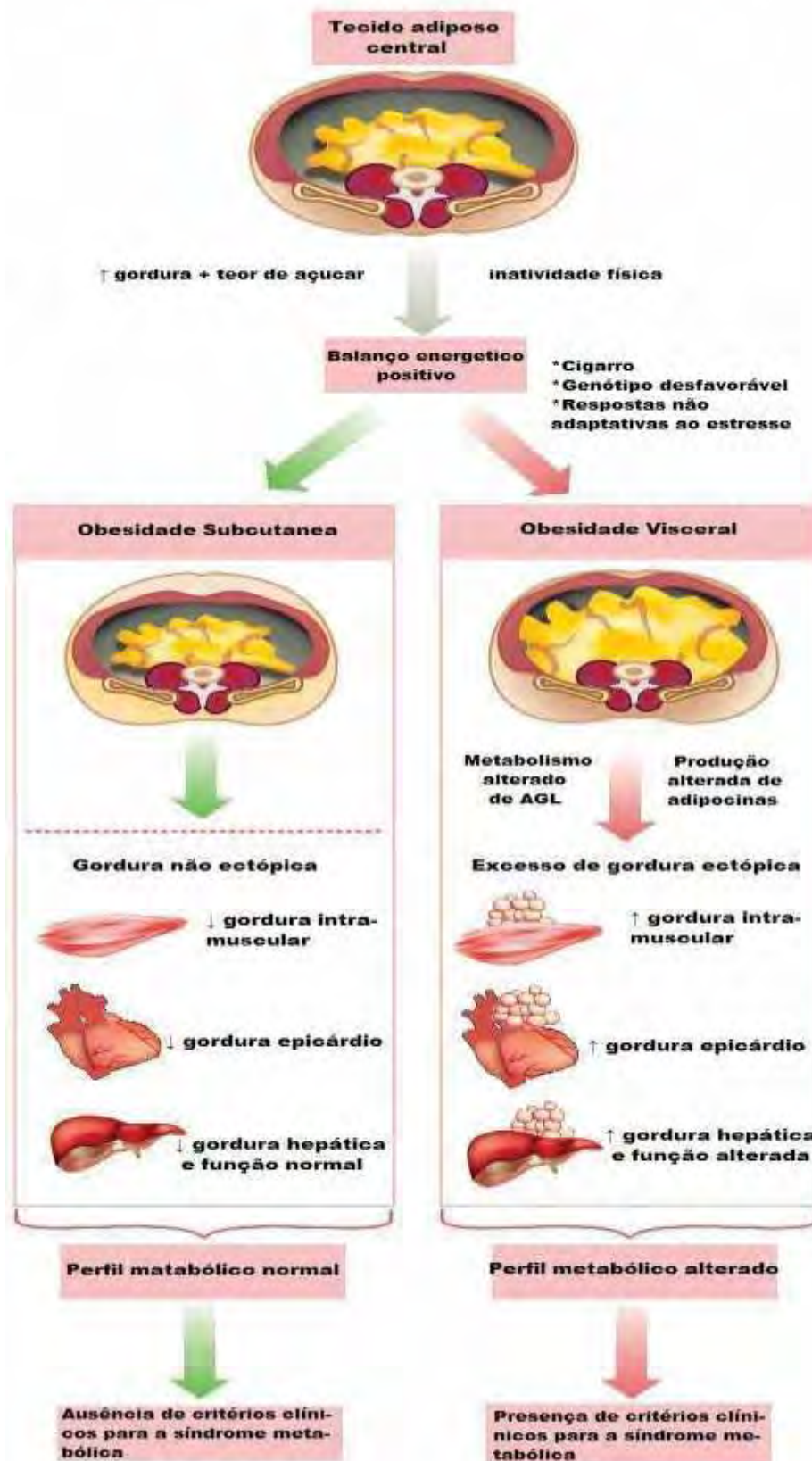


Figura 1. Modelo de distribuição de gordura central
 Adaptado de: Abdominal Obesity and Metabolic Syndrome. Despres (2006)⁽⁴⁶⁾

O acúmulo de gordura visceral pode estar relacionado às características da resistência á insulina (RI), devido ao aumento de receptores adrenérgicos β_3 , que estimulam a lipólise neste tecido, fazendo com que a sua atividade lipolítica seja aumentada e liberando, portanto, ácidos graxos livres com elevado potencial hepatotóxico. Também é no tecido adiposo visceral que são produzidas algumas citocinas pró-inflamatórias como a interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α)⁽⁴⁷⁾.

Além dos fatores lipogênicos que podem ocasionar o acúmulo de gordura na região intra-abdominal, segundo Suplicy (2000)⁽⁴⁸⁾, alterações hormonais são o maior determinante da distribuição de gordura corporal, no entanto outros fatores como idade e genética também são importantes.

A partir disto, a capacidade do organismo em lidar com o balanço energético positivo (resultado do consumo calórico excessivo, estilo de vida sedentário ou, da combinação de ambos) pode, por fim, determinar a susceptibilidade do indivíduo em desenvolver síndrome metabólica⁽⁴³⁾. Por outro lado, quando a energia extra é acumulada no tecido adiposo subcutâneo, o indivíduo, embora em balanço energético positivo, apresenta chances menores de desenvolver síndrome metabólica. Nos casos em que o tecido adiposo tem capacidade limitada de armazenamento de energia em excesso, os triglicérides serão depositados em locais indesejados, tais como fígado, coração, músculo esquelético e tecido adiposo visceral. Este procedimento também é conhecido como distribuição ectópica de gordura⁽⁴⁶⁾. Apesar do acúmulo de gordura sofrer influencia da resistência à insulina, o fumo e a susceptibilidade genética também são fatores associados⁽⁴⁹⁾.

Apesar de a obesidade ser um fator de risco para a resistência a insulina, diabetes tipo 2 e doença cardiovascular, nem todos os obesos são insulino

resistentes ou com alto risco de desenvolver diabetes tipo 2 e doença cardiovascular, no entanto aqueles que apresentam maior risco são os indivíduos com excesso de gordura intra-abdominal ou visceral⁽⁴⁶⁾.

Resistência à Insulina e Diabetes Mellitus

A insulina é um hormônio, produzido pelo pâncreas, mais precisamente pelas células β das ilhotas pancreáticas. A sua principal função é regular o metabolismo da glicose, e conseqüentemente controlar a homeostase glicêmica. Dentre os efeitos imediatos da insulina estão a facilitação da captação de glicose pelos transportadores localizados na membrana plasmática tecidos muscular e adiposo e a diminuição da glicogênese hepática⁽⁵⁰⁾.

Devido a alguma falha na resposta à insulina por alguns desses tecidos, em obesos diabéticos, no ano de 1939, Himsworth e Kerr⁽⁵¹⁾, introduziram o conceito de resistência à insulina ou sensibilidade à insulina diminuída. A partir daí, estudos como o de Ferreira (2007)⁽⁵²⁾, confirmam a relação entre a presença de fatores de risco da síndrome metabólica e a redução da sensibilidade à insulina, podendo ocorrer então resistência ao hormônio.

A obesidade, geralmente, é acompanhada de concentrações elevadas de insulina plasmática (hiperinsulinemia)⁽⁵³⁾ que pode ser explicada pelo excesso de produção da insulina⁽⁵⁴⁾ e sua utilização diminuída⁽⁵⁵⁾. Em modelo animal, o aumento na produção e liberação da insulina pode ser justificado em resposta a dieta hiperlipídica⁽⁵⁶⁾.

A secreção de insulina apresenta forte correlação com o índice de massa corporal sendo que na população obesa pode atingir concentrações três vezes maiores quando comparados com indivíduos eutróficos⁽⁵⁷⁾, contudo, estudos sugerem que a cintura pode ser um melhor indicador de resistência à insulina que o IMC⁽⁵⁸⁾.

A produção de insulina é estimulada principalmente pelas concentrações elevadas de glicose plasmática, porém outros fatores podem também estar relacionados à sua liberação, como os aminoácidos na ausência da glicose⁽⁵⁹⁾, os ácidos graxos, que pouco têm influência sobre as respostas na liberação de insulina⁽⁶⁰⁾, hormônios liberados no período pós-prandial⁽⁶¹⁾ e fatores neurais, no qual a secreção da insulina é estimulada por fibras nervosas vagais e inibida por fibras nervosas simpáticas⁽⁶²⁾. O modelo temporal da insulina não se altera em indivíduos obesos, comparado a eutróficos, e apesar da amplitude dos picos de produção no período pós-prandial ser maior nesta população, quando estes picos de secreção são expressos como porcentagem da taxa secretora basal, as respostas pós-prandial são semelhantes àquela observada em indivíduos eutróficos⁽⁶³⁾. Atualmente podem ser citadas diversas situações fisiológicas em que a resistência à insulina é considerada a fisiopatologia base, com carácter transitório ou definitivo, tais como a gravidez, a puberdade e a menopausa, e, patológicas, como a obesidade, o diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial, síndrome do ovário policístico, entre outras⁽⁶⁴⁾.

Dentre as doenças acima citadas, não se pode deixar de destacar o diabetes mellitus, também associado à inatividade física e ao acúmulo de gordura corporal e, conseqüentemente à síndrome metabólica. O termo diabetes mellitus descreve uma desordem metabólica de etiologia múltipla, caracterizada

por hiperglicemia crônica com anormalidades nos metabolismos de carboidratos, gordura, carboidratos e proteínas, resultante de defeitos na secreção de insulina, na ação da insulina, ou ambos⁽¹⁶⁾. Como resultado, o indivíduo diabético apresenta hiperglicemia crônica e possibilidade de desenvolvimento, em longo prazo, de complicações micro e macrovasculares⁽⁶⁵⁾.

Existem três tipos de diabetes: o diabetes do tipo 1 e 2 e o diabetes gestacional. O diabetes tipo I decorre da ausência ou deficiência na produção de insulina, e como consequência as concentrações glicêmicas ficam elevadas devido a alimentação e/ou da gliconeogênese hepática exacerbada por efeito do glucagon, hormônio contra-regulador da insulina. Por outro lado, no diabetes tipo II, a resistência à insulina nos tecidos, combinada a uma falha nas células β faz com que se elevem as concentrações de glicose e ocorram alterações no metabolismo de lipídeos e proteínas. A resistência a insulina nestes pacientes se deve a defeitos no transporte de glicose, síntese de glicogênio e oxidação da glicose⁽⁶⁶⁾.

Recentemente, a síndrome metabólica, freqüentemente associada ao diabetes tipo 2, passou a ser considerada também no diabetes tipo 1⁽⁶⁷⁾, à medida que esta evolui e começa a apresentar componentes da síndrome metabólica. Já os pacientes com diabetes tipo 2 apresentam prevalência duas a três vezes maior de doença cardiovascular⁽⁶⁸⁾. Considerando-se os fatores de risco para a síndrome metabólica isoladamente, observamos a obesidade, geralmente associada à resistência insulínica e hiperinsulinemia compensatória, que podem ser o fator inicial para o desenvolvimento de síndrome metabólica.

Estudos indicam que durante o processo de desenvolvimento da obesidade, inicialmente, quando o ganho de peso é acelerado há aumento da sensibilidade a insulina no tecido adiposo, posteriormente quando a obesidade se estabiliza,

sobrevém sua a redução desta sensibilidade e a resistência a insulina se manifesta⁽⁶⁹⁾. E que há risco maior de resistência à insulina quando a quantidade de gordura visceral também é aumentada, uma vez que os adipócitos ali localizados têm lipólise aumentada, e conseqüentemente produzem mais ácidos graxos livres⁽⁷⁰⁾.

Hipertensão

Sabe-se que as doenças cardiovasculares derivadas da obesidade lideram as causas de morte no Brasil, e que a pressão arterial elevada é um dos principais fatores de risco⁽⁷¹⁾. Há algumas décadas, a hipertensão arterial foi definida por Stamler (1970)⁽⁷²⁾ como uma doença sistêmica caracterizada pela elevação constante da pressão sangüínea, afetando a pressão arterial sistólica e diastólica.

Estudos evidenciam que a hipertensão, considerada um fator de risco independente para acidente vascular cerebral e doenças cardíacas, tem suas origens durante a infância ou adolescência⁽⁷³⁾. Além disso, pressão arterial elevada em crianças e adolescentes é um dos precursores da hipertensão arterial em adultos⁽⁷⁴⁾.

Dados de estudos brasileiros revelaram uma forte influencia da pressão arterial elevada em crianças e adolescentes e indicadores de excesso de gordura corporal, tais como o índice de massa corporal, circunferência de cintura e dobras cutâneas^(75,76), além de estudos que revelam sua relação com a resistência à insulina⁽⁴⁸⁾. A explicação para esta relação parece ser multifatorial, além do que a insulina atua em diversos mecanismos ligados ao controle da pressão arterial. Um

deles é o estímulo da insulina no sistema nervoso simpático, e conseqüentemente vasoconstrição e débito cardíaco. Este hormônio também faz com que aumente a reabsorção de sódio⁽⁷⁷⁾ e hipersensibilidade ao sal ingerido na dieta, além da disfunção endotelial com menor secreção de substâncias vasodilatadoras (óxido nítrico) e aumento de fatores vasoconstritores (endotelina), favorecendo assim a resistência vascular periférica⁽⁶⁴⁾.

Sobretudo, parece haver uma relação linear positiva entre obesidade e pressão arterial elevada, embora possam ser encontrados indivíduos hipertensos e que não apresentam quadro de obesidade, fato que pode ser explicado pela variação de grupos étnicos⁽⁷⁸⁾. Para a determinação do risco de desenvolvimento da hipertensão arterial, são considerados fatores como: tabagismo, dislipidemia, diabetes, idade acima de 60 anos, sexo masculino, mulheres menopausadas e casos na família de doença cardiovascular⁽⁷⁹⁾.

A manifestação clínica da hipertensão arterial ocorre geralmente após a sexta década de vida, porém a adolescência é um período de extrema importância no desenvolvimento da aterosclerose, pois depósitos de gordura já nesta fase podem ter complicações futuras devido a fatores genéticos e do ambiente⁽⁸⁰⁾

Dislipidemia

Também conhecida como hiperlipidemia ou hiperlipoproteinemia é caracterizada por concentrações anormais de lipídeos e/ou lipoproteínas no sangue. As moléculas de gordura (lipídeos) são transportados em uma cápsula de proteína (lipoproteínas), e fatores como a sua densidade e o tipo de proteína que a

transporta, determinam o destino da partícula e sua influência no metabolismo⁽⁸¹⁾. São consideradas como fatores de risco para a dislipidemia a alta concentração de lipoproteínas de baixa densidade ou LDL (*low-density lipoprotein*) e a baixa concentração de lipoproteínas de alta densidade ou HDL (*high density lipoprotein*)⁽⁸²⁾.

Para o diagnóstico são medidos laboratorialmente as concentrações plasmáticas de colesterol total, LDL, HDL e triglicerídeos, e em relação a sua etiologia, existem as dislipidemias primárias, de causa genética e as dislipidemias secundárias, provenientes de outros quadros patológicos, como por exemplo o diabetes mellitus, além de aspectos ambientais e comportamentais⁽⁸³⁾.

Em crianças e adolescentes obesos com presença de fatores de risco cardiovascular, embora não possam ser notados seus efeitos clínicos, o simples fato de sua existência não deve ser ignorado, pois certamente os fatores de risco irão persistir na idade adulta, e mais do que isto, são motivo de preocupação. Em algumas situações, esses fatores de risco cardiovascular têm o seu diagnóstico dificultado pela ausência de sintomas, o que não acontece na dislipidemia, que se manifesta na forma de triglicérides elevados e, normalmente, uma combinação do total e LDL também em concentrações mais altas, HDL baixo, e altas concentrações de colesterol VLDL (*very low density lipoprotein*)⁽⁸¹⁾.

Não são raras as anormalidades nos lipídios e lipoproteínas na população geral, e além disso, são consideradas fatores de risco para doenças cardiovasculares, como por exemplo a aterosclerose, doença inflamatória crônica, caracterizada pela formação de placas de lipídeos e tecido fibroso (ateromas) nas paredes das artérias⁽⁸¹⁾.



Figura 2. **Artéria normal e artéria com aterosclerose**

Fonte: <http://www.infoescola.com/doencas/dislipidemia>. Acesso em: 10/11/2011

A aterosclerose está relacionada à entrada do LDL na camada extracelular subendotelial das artérias, fazendo com que este LDL seja oxidado por células vasculares locais, como a célula muscular lisa, células endoteliais e macrófagos, e se torne um LDL modificado (agente pró-aterogênico)⁽⁸⁴⁾. Este processo estimula a quimiotaxia (+) de monócitos e inibe (-) a saída dos mesmos pela parede celular. Ocorre então a diferenciação de monócitos em macrófagos que internalizam os LDL oxidados, formando assim as células espumosas, e conseqüentemente, iniciando uma resposta imune-inflamatória⁽⁸⁵⁾. As células espumosas também produzem TNF- α , induzindo a formação de coágulos e a ocorrência de síndromes coronarianas agudas⁽⁸⁶⁾. A partir do dano endotelial, as moléculas de lipoproteínas, predominantemente as de LDL se aglomeram levando a formação dos ateromas⁽⁸⁷⁾.

Sabe-se que apesar de atingir todo o sistema circulatório, o órgão mais prejudicado é o coração, e que o início da formação dos ateromas pode-se dar na infância e progredir para lesões ateroscleróticas avançadas em poucas décadas, sendo este processo reversível no início do seu desenvolvimento⁽⁸⁸⁾.

Assim como a dislipidemia, a hipertensão arterial, diabetes, obesidade e tabagismo também são fatores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose⁽⁸¹⁾.

Em estudo realizado por Franca (2006)⁽⁸⁹⁾ crianças e adolescentes com idade entre cinco e quinze anos a prevalência de dislipidemia foi de 25,3% no sexo masculino e 34,7% no sexo feminino, revelando que estes jovens correm o risco de desenvolver prematuramente doença arterial coronariana.

Na síndrome metabólica, a dislipidemia é caracterizada como sendo o estado de concentrações baixas de HDL-colesterol e/ou de triglicérides⁽¹⁴⁾.

No **Quadro 2** são apresentados os valores de referência de lipídios plasmáticos para crianças e adolescentes, de acordo com a I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (2005)⁽¹⁹⁾.

Quadro 2. Valores de referência lipídica propostos para a faixa etária de 2 a 19 anos

Lipídeos	Desejáveis (mg/dl)	Limitrofes (mg/dl)	Aumentados (mg/dl)
Colesterol Total	<150	150-169	≥170
LDL Colesterol	<100	100-129	≥ 130
HDL Colesterol	≥45		
Triglicérides	<100	100-129	≥ 130

HDL= lipoproteínas de alta densidade; LDL= lipoproteínas de baixa densidade

Tratamento da Síndrome Metabólica

Como formas para tratamento da síndrome metabólica podem ser destacadas o uso de medicamentos para controle dos fatores de risco, a reeducação alimentar e a prática de exercício físico. No entanto, os dois últimos métodos têm como objetivo principal a redução do excesso de gordura corporal, e conseqüentemente, visam o tratamento de um dos mais complexos fatores de risco da síndrome metabólica, a obesidade.

Prevenir ainda é a melhor solução para a obesidade e as doenças a ela associadas, no entanto, são inúmeras as opções de tratamentos encontradas para indivíduos obesos, ao passo que a prevenção encontra-se em segundo plano. Atualmente as possibilidades vão desde mudança de alguns hábitos cotidianos, até mesmo a utilização de recursos como medicamentos ou cirurgias. Entretanto, quando se trata da população pediátrica, a prevenção seria a melhor opção, uma vez que as chances de um jovem obeso se tornar um adulto obeso são ainda maiores⁽⁹⁰⁾.

E assim como na obesidade, a predisposição genética⁽⁹¹⁾, alimentação inadequada⁽⁹²⁾ e a inatividade física⁽⁹³⁾ estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento da síndrome metabólica, conseqüentemente, a realização de um plano alimentar para a redução de peso, associado a exercício físico regular são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes com síndrome metabólica.

Tratamento Farmacológico da SM

Atualmente, não há dificuldades para se encontrar medicamentos para cada um dos componentes da síndrome metabólica. Por se tratar de um problema de saúde mundial, existem diversas formas de prevenção e tratamento, e quando se refere ao tratamento medicamentoso, a indústria farmacêutica tem a oferecer uma abundância de opções.

No caso da população pediátrica é importante lembrar que a mudança nos hábitos de vida é essencial, não sendo recomendado o uso de fármacos, uma vez que até o presente momento não há dados suficientes sobre seus efeitos nessa faixa etária⁽⁹⁴⁾.

Caso seja feita a opção pelo uso de medicamentos devem ser levados em consideração a idade do paciente, o tipo de substância que se pretende utilizar e avaliar o potencial de dependência e seus efeitos colaterais.

Os medicamentos destinados à redução da gordura corporal podem ser divididos em dois grupos: medicamentos inibidores de apetite (anoréticos) e medicamentos que aumentam a sensação de saciedade (sacietógenos)⁽⁹⁵⁾.

Em ambos os casos as desvantagens do uso são bem evidentes, como por exemplo: no grupo dos anoréticos podem ser encontradas as anfetaminas, que além da inibição do apetite também proporciona um aumento da atividade psicomotora e têm uma alta susceptibilidade de a pessoa se tornar dependente, já no grupo dos sacietógenos, estão presentes algumas substâncias associadas a lesões nas válvulas cardíacas, podendo assim causar danos graves ao coração⁽⁹⁴⁾.

Tratamento Não Farmacológico da SM

A OMS reafirmou recentemente que o consumo de dietas inadequadas, juntamente com a inatividade física, estão entre os dez principais fatores determinantes de mortalidade⁽⁹⁶⁾. No entanto, para que este quadro seja revertido, a mudança dos hábitos cotidianos relacionados à reeducação alimentar e atividade física regular devem ser os primeiros passos para o tratamento não apenas da obesidade, mas de todas as doenças que se ligam a ela.

Está comprovado que esta associação provoca a redução expressiva da circunferência abdominal e a gordura visceral⁽⁹⁷⁾ melhora significativamente a sensibilidade à insulina, diminui as concentrações de glicose⁽⁹⁸⁾, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes tipo 2. Havendo ainda uma redução expressiva

da pressão arterial⁽⁹⁹⁾ e nas concentrações de triglicérides, com aumento do HDL-colesterol⁽¹⁰⁰⁾.

Partindo-se do princípio que o exercício físico juntamente com uma alimentação saudável é o principal tratamento não farmacológico da síndrome metabólica, é de extrema importância a atuação integrada dos profissionais de saúde como médicos, nutricionistas, profissionais de educação física, e psicólogos, visando à assistência ao paciente. Contudo, apesar da importância desse tipo de intervenção, ainda são escassos os estudos confiáveis desenvolvidos no Brasil que utilizam esse recurso, especialmente, em crianças e adolescentes obesos, justamente pela dificuldade de se controlar e acompanhar as variáveis de interesse.

Há ainda uma grande dificuldade em determinar a melhor opção de intervenção para crianças e adolescentes, ou seja, aquela que tem melhores resultados e seja bem aceita por esta população, simultaneamente.

Exercício Físico

A prática de exercícios físicos contribui para o controle do excesso de gordura e melhoria do quadro de alteração dos outros distúrbios metabólicos e hemodinâmicos que compõem a síndrome metabólica. Essa melhoria possibilita uma diminuição no risco de eventos cardiovasculares, desenvolvimento de outras doenças crônicas e, inclusive, a morte prematura⁽¹⁰¹⁾.

Alguns estudos revelam que mesmo que não haja a redução de massa corporal, o exercício físico traz benefícios como a melhora da sensibilidade a insulina e diminuição da gordura visceral⁽¹⁰²⁻¹⁰⁶⁾.

Inicialmente deve-se considerar a diferença entre atividade física e exercício físico. A primeira pode ser considerada como qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos, e que tem como consequência o aumento do gasto energético⁽¹⁰⁷⁾. Por outro lado, o exercício físico é caracterizado como todo o movimento sistematizado, com objetivo de manutenção ou melhora dos componentes da aptidão física⁽¹⁰⁸⁾ e no qual deve ser levado em consideração a duração, intensidade e frequência.

Quando se trata de exercício físico é preciso também levar alguns pontos em consideração, como o gasto energético, influenciado pela taxa metabólica, e o metabolismo de lipídios, fatores que podem determinar qual a melhor intensidade para a perda de gordura corporal⁽¹⁰⁹⁾. Sabe-se também que em indivíduos obesos, a utilização de lipídeos como fonte de energia pode ser diminuída, fato que contribui para o aumento dos estoques de gordura corporal. Dentre as explicações está a atividade diminuída de enzimas envolvidas na β -oxidação e da enzima lipase lipotrófica nos músculos⁽¹¹⁰⁾. Entretanto, o treinamento físico crônico tem a capacidade de aumentar a oxidação das gorduras tanto durante como após o exercício⁽¹¹¹⁾.

O exercício físico em baixa intensidade (<30% VO₂max) utiliza como principal fonte de energia os lipídios por conta da disponibilidade de oxigênio, o recrutamento das fibras de contração lenta e a capacidade da mitocôndria em transportar e metabolizar ácidos graxos. Na intensidade moderada (40-65% VO₂max) existe ainda consumo de quantidades significativas de gordura como fonte de energia, há também aumento de hormônios que facilitam os efeitos sobre o metabolismo lipídico. Já em alta intensidade (>70% VO₂max) ainda há utilização de lipídeos como

fonte de energia, porém em proporções menores, sendo que os carboidratos são os substratos predominantes. Não esquecendo que quanto mais intensa a atividade, maior será o gasto calórico para mesma unidade de tempo (**Figura 3**)



Figura 3. Fontes energéticas de acordo com a intensidade do exercício

Fonte: Atividade Física no Tratamento da Obesidade. Matsudo (2006)⁽¹⁰⁹⁾

De acordo com o *American College of Sports Medicine* a recomendação adotada pela OMS, que objetiva o controle do peso corporal, todo indivíduo adulto deve acumular pelo menos 30 minutos de atividade física, em pelo menos 5 dias da semana, se possível todos, de intensidade moderada, que podem ser realizadas de maneira contínua ou intervalada⁽¹¹²⁾. No entanto, quando o assunto é tratamento da obesidade a recomendação passa de 30 para 60 minutos por dia⁽¹¹³⁾.

A utilização da gordura como substrato de energia tem sido investigado em exercícios resistidos (com pesos) e aeróbios, na tentativa de encontrar qual exercício é mais eficaz para promover perdas mais eficientes de gordura durante e após estas atividades⁽¹¹⁴⁾. Apesar da recomendação quanto à frequência e à duração dos exercícios, ainda permanece em questão qual a intensidade mais adequada quando se trata de perda de gordura corporal, principalmente em crianças

e adolescentes. Há alguns anos ainda se questionava a aplicação de treinos resistidos (musculação) nesta população, porém hoje é sabido que esse tipo de treinamento tem vantagens que o treino aeróbio não possui, como o aumento da força e resistência muscular⁽¹¹⁵⁾. Além do que, exercícios de maior intensidade, tem no EPOC (consumo de oxigênio pós-exercício) um maior acionamento do sistema nervoso simpático, de maneira que o metabolismo de lipídios durante o repouso é intensificado⁽¹¹⁶⁾.

Por outro lado, uma das modificações provenientes do exercício aeróbio, são os aumentos no fluxo sanguíneo muscular, no número de receptores para insulina e na maior translocação dos transportadores de glicose (GLUT-4) para a membrana plasmática⁽¹¹⁷⁾.

Alguns estudos envolvendo treinos na forma de circuitos de atividades aeróbicas e resistidas por um período de oito semanas resultaram em melhora da capacidade aeróbica, força e diminuição da obesidade central, predominantemente da gordura visceral⁽¹¹⁸⁾, assim como aumento na sensibilidade à insulina^(100,103).

Sabendo-se que o risco de um evento cardiovascular ou lesão músculo-esquelética durante a prática de exercícios físicos é maior que o habitual, algumas precauções devem ser tomadas. Segundo o *American College of Sports and Medicine* (ACSM), não existem evidências que indivíduos aparentemente saudáveis (como o caso de crianças e adolescentes) e aqueles que apresentaram resultados normais em teste ergométrico, apresentem algum risco cardiovascular com a prática de exercícios. Nesses casos, testes submáximos para fins não diagnósticos, podem ser realizados em clubes, academias, incluindo, ainda, avaliação da aptidão física, prescrição e monitoramento do exercício. Estes testes também podem ser realizados em escolares, desde que conduzidos por profissionais bem treinados, com

conhecimento sobre indicação e contra indicação para teste de esforço, indicação para interrupção e interpretação do teste⁽¹¹⁹⁾. Em pacientes com o uso de medicamentos para controle glicêmico, deve-se atentar aos horários das atividades para que ele não se encontre em estado hipoglicêmico⁽¹²⁰⁾.

Dieta

Alguns maus hábitos estão intimamente relacionados ao aumento de peso corporal como não ter o hábito de tomar café da manhã, jantar consumindo grande quantidade calórica, ingerir uma variedade limitada de alimentos e preparações e em grandes porções, consumir em excesso líquidos calóricos, por exemplo⁽¹²¹⁾.

Com a reeducação alimentar, mas especificamente da redução de 30% a 40% de a ingestão alimentar, pode-se obter redução de aproximadamente meio quilograma de peso por semana. Por meio da história alimentar detalhada, e da modificação dos comportamentos nutricionais inadequados, como alimentação pouco variada, aversão por frutas, verduras e legumes, pular e/ou substituir refeições importantes, fazer refeições na frente da televisão, alto consumo de alimentos com baixo valor nutritivo⁽¹²²⁾, pode-se conseguir sucesso na perda de peso.

Não se pode esquecer que crianças e adolescentes seguem os padrões paternos, portanto se esses não forem modificados, independente do tratamento, não haverá sucesso⁽¹²³⁾. Em uma recente meta-análise publicada, foi observado que que no período de um ano uma dieta com baixo conteúdo de gordura, além de promover melhores efeitos no perfil lipídico, também foi mais eficaz na redução de peso do que as dietas com baixo teor de carboidratos⁽¹²⁴⁾.

A dieta para redução de peso, entretanto, também pode ser eficiente se for realizada corretamente, contudo existem desvantagens com relação a essa prática no que diz respeito à diminuição no gasto energético basal induzido pelas dietas de baixas calorias e pela diminuição de massa corporal magra, o que pode fazer com que esse procedimento seja pouco eficiente⁽¹¹⁴⁾.

Exercício Físico e Dieta

Uma vez que são comprovados os benefícios do exercício físico e da dieta separadamente, unir as duas opções em um só tratamento pode trazer resultados ainda mais expressivos⁽¹²⁵⁾. E para que esta associação seja ainda mais benéfica, tratá-las de maneira transdisciplinar pode auxiliar ainda mais neste processo. Ou seja, um único objetivo, emagrecimento no caso, porém com vários profissionais de áreas diferentes, sem nenhum deles com mais autoridade ou importância que outro, e todos trabalhando para um bem comum⁽¹²⁶⁾. **(Figura 4)**

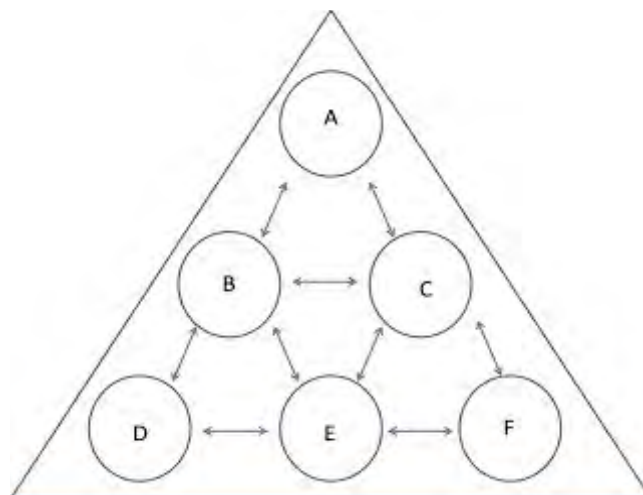


Figura 4. Diagrama transdisciplinar

Adaptado de: Transdisciplinaridade e o paradigma pós-disciplinar na saúde. Almeida Filho (2005)⁽¹²⁶⁾

Em seu estudo Kraemer *et al* (1999)⁽¹²⁷⁾ já afirmava que treinamento aeróbio e de resistência aliados à dieta, por um período de 12 semanas, previnem a diminuição da massa muscular, além de aumentar a força máxima e VO2 máximo.

Em relação à prevalência da síndrome metabólica, o efeito do tratamento multidisciplinar (terapia nutricional, clínica, psicológica e exercício físico) em jovens de 15 a 19 anos, também foi testado por Caranti *et al* (2007)⁽¹²⁸⁾ com duração de 6 e 12 meses. No sexo masculino foi observada uma redução de 35,13% para 20,0% nos primeiros seis meses, chegando a 13% ao final de 12 meses. Já no sexo feminino a prevalência inicial foi de 19,46%, diminuindo para 10,81% e 4,54% em seis e doze meses, respectivamente.

MATERIAIS E MÉTODOS

Amostra

A amostra foi formada por 50 adolescentes (30 meninos e 20 meninas), com idade entre 12 e 16 anos ($13,4 \pm 1,1$), matriculados em um programa de redução de peso corporal (Projeto Super-Ação) desenvolvido pelo Centro de Estudos e Laboratório de Avaliação e Prescrição de Atividades Motoras (CELAPAM), vinculado ao Departamento de Educação Física, da Universidade Estadual Paulista-UNESP, Campus de Presidente Prudente-SP (FCT/UNESP).

Para participar do referido programa, foram critérios de inclusão, (a) o jovem ser classificado sobrepeso ou obeso pelo índice de Massa Corporal (IMC), seguindo critério publicado por Cole *et al.* (2000)⁽¹²⁹⁾; (b) ter entre 12 e 16 anos completos, na data da avaliação; (c) não apresentar nenhum problema de ordem clínica que impedisse a prática de atividades físicas e (d) os pais ou responsáveis legais assinarem o termo de consentimento formal para participação no programa.

O participante que faltasse por mais de duas semanas ininterruptas durante as práticas de atividades do programa, foi considerado desistente e motivo de exclusão do programa.

Esse projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCT/UNESP com número de protocolo 087/2008.

Coleta dos Dados

Triagem e avaliações iniciais

As avaliações antropométricas e de composição corporal foram realizadas no Centro de Estudos e Laboratório de Avaliação e Prescrição de Atividades Motoras (CELAPAM) do Departamento de Educação Física da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Estadual Paulista - UNESP – Campus de Presidente Prudente (FCT/UNESP).

A primeira triagem foi composta de mensuração da massa corporal e da estatura, para classificação do estado nutricional, por meio do IMC, seguindo os valores de referência de Cole et. al. (2000)⁽¹²⁹⁾. Após essa triagem e a assinatura do termo de consentimento formal feito pelos pais ou responsáveis legais, foi feito encaminhamento para a avaliação clínica que será realizada pelas médicas endócrino-pediatra do projeto Super-Ação. Em seguida os jovens passaram por avaliação nutricional, psicológica, realizaram exame bioquímico de sangue, aferição da pressão arterial, e foram submetidos à avaliação antropométrica e da composição corporal pela densitometria óssea.

Avaliação Antropométrica

Massa corporal, estatura e cálculo do índice de massa corporal

A massa corporal foi aferida com a utilização de uma balança mecânica da marca Filizola, com precisão de 0,1kg e capacidade máxima de 150kg, e a estatura foi aferida com a utilização de um estadiômetro fixo de madeira com precisão de

0,1cm e extensão máxima de dois metros, ambas, de acordo com a metodologia proposta por Freitas Jr. *et. al.* (2008)⁽¹³⁰⁾.

O IMC foi calculado por meio da equação: massa corporal em kg, dividida pela estatura em metros, elevada ao quadrado. Utilizando-se o cálculo de IMC foi realizada a classificação do estado nutricional, de acordo com os valores de referência publicados por Cole *et. al.* (2000)⁽¹²⁹⁾.

Avaliação da Composição Corporal

Densitometria óssea - DEXA

Para a análise da composição corporal e da distribuição da gordura corporal foi empregada a técnica da absorptiometria de raios-X de dupla energia (Dual-energy x-ray absorptiometry), utilizando-se o equipamento modelo GE Lunar – DPX-NT. O método estima a composição corporal fracionando o corpo em três compartimentos anatômicos: massa livre de gordura, massa de gordura e conteúdo mineral ósseo. Os resultados foram expressos em gramas de massa magra, de gordura e percentual de gordura corporal⁽¹³¹⁾.

Esta técnica também permite que esses três compartimentos sejam avaliados totalmente e por segmento corporal. Desta forma foi estimada a composição corporal do tronco e apendicular. Essas medidas serão expressas em gramas (g) e em percentual do total.

A dose de radiação que a adolescente recebeu foi menor do que 0,05 mrem⁽¹³²⁾, ou seja, equivale a 50 vezes menos a realização de um exame de raio X. O exame teve a duração de aproximadamente 15 minutos. Ao se posicionarem no

aparelho, as adolescentes permaneceram em posição de decúbito dorsal durante todo o exame.

Pressão Arterial

A aferição da pressão arterial sistólica (PAS) foi realizada utilizando-se o aparelho monitor de pressão arterial automático (marca Omron Healthcare, Inc., Intellisense, modelo HEM 742 INT, Bannockburn, Illinois, USA) com manguitos de tamanho apropriado à circunferência do braço dos jovens avaliados (6 mm x 12 mm [tamanho infantil] para indivíduos com idade até 13 anos; e 9 mm x 18 mm para adolescentes de 14 a 16 anos e crianças obesas com circunferências de braços de tamanho grande). As medidas foram feitas após repouso de, aproximadamente, 15 minutos, na posição supina e obtida no braço direito.

Análises bioquímicas do Plasma

A coleta de sangue foi realizada em um laboratório particular localizado na cidade de Presidente Prudente, sendo que, para as análises bioquímicas, respeitou-se um jejum de 12 horas. A coleta foi realizada em tubo á vácuo com gel separador sem anticoagulante; após a coleta, o sangue foi centrifugado por 10 minutos a 3.000rpm para separar o soro dos demais componentes do sangue, sendo o soro utilizado para as análises. Para dosagem de colesterol total, triglicérides, HDL-Colesterol (HDL), LDL – colesterol (LDL) e glicemia, utilizou-se um kit enzimático colorimétrico processado em um aparelho Autohumalyzer A5. A dosagem da insulina foi realizada no Laboratório do Grupo de pesquisa em Fisiologia (GPFis), na FCT-

UNESP, utilizando o Kit Elisa (RayBio® Human Insulin ELISA Kit), de acordo com as recomendações do fabricante.

Maturação Sexual

Como o período da adolescência é caracterizado por profundas modificações biológicas que interferem no aspecto morfológico, foi realizada a avaliação da maturação sexual (pêlos pubianos para ambos os sexos, desenvolvimento mamário para as moças e desenvolvimento dos genitais para os rapazes), segundo os critérios de Tanner descrito em Marshall & Tanner (1969, 1970)^(133,134). A idade da menarca também foi informada no caso das moças.

Tais informações foram fornecidas pelos próprios avaliados que foram orientados a responder conforme modelo dos estágios maturacionais de Tanner. Para melhor confiabilidade dos dados, após preencher a ficha de resposta, os avaliados foram orientados a colocar sua própria ficha em uma caixa lacrada. Para que não houvesse constrangimento por ocasião das explicações quanto à forma de preencher a ficha de respostas, todas as explicações foram fornecidas por avaliadores de mesmo sexo dos avaliados. Após as explicações, os avaliados permaneceram sozinhos até completarem o preenchimento da ficha e a colocação da mesma na caixa. Somente o pesquisador responsável pelo estudo teve acesso às respostas.

Diagnóstico da Síndrome Metabólica

Para o diagnóstico da SM foi utilizado o critério proposto pela Organização mundial de Saúde⁽¹⁶⁾ adaptado para crianças e adolescentes⁽¹³⁵⁾.

Protocolo de Treinamento Misto

Os exercícios físicos baseavam-se em aproximadamente 50% do tempo de atividade aeróbia e 50% de atividade com sobrecarga (musculação) com frequência semanal de três vezes, duração de 60 minutos por sessão, durante 20 semanas. As atividades aeróbias consistiam de caminhadas e corridas e o trabalho com sobrecarga de exercícios resistidos, feitos em academia de musculação da própria FCT/UNESP.

Os exercícios realizados durante o treino resistido, assim como sua intensidade e repetições são apresentadas no **Quadro 3**. As pausas entre os exercícios foram de um minuto cada.

Quadro 3. Protocolo de treinamento

	1º mês	2º mês	3º mês	4º mês	5º mês
Exercícios					
1. Leg Pres					
2. Remada Baixa					
3. Supino	Cargas				
4. Agachamento	Leves	40% Carga	45% Carga	50% Carga	55% Carga
5. Puxada alta	(mínima)*	Máxima	Máxima	Máxima	Máxima
6. Mesa flexora	1 série	1 série	1 série	1 série	1 série
7. Rosca bíceps	20 rep	20 rep	15 rep	15 rep	15 rep
8. Peck Deck					
9. Tríceps					
10. Mesa extensora					
11. Abdominal (sem carga)	15 rep	20 rep	20 rep	25 rep	25 rep
12. Dorsal (sem carga)	15 rep	20 rep	20 rep	25 rep	25 rep

*período de adaptação
rep= repetições

No início das atividades houve um período de quatro semanas de adaptação neuro-muscular, tanto para as atividades aeróbias como para os exercícios resistidos. Após esse período as atividades respeitaram a faixa de treinamento de

65% a 85% da frequência cardíaca máxima e, para as atividades de musculação, foram realizados testes de carga máxima para estimativa da intensidade de treinamento com objetivo de fortalecimento muscular, seguindo orientações de duração do treino, intensidade de esforço e frequência semanal, publicadas por Watts (2004)⁽¹¹⁸⁾. Foram realizados exercícios de alongamento muscular no início e no final de cada sessão.

A intensidade de esforço foi monitorada por meio de monitor de frequência cardíaca marca Polar® S810, colocado aleatoriamente, em quatro indivíduos por sessão. O equipamento foi ajustado para que se tivesse garantia que os participantes permaneceram na zona aeróbia de treino, com intensidade variando de 65 a 85% da frequência cardíaca máxima. Os participantes foram orientados a ingerir água e trajar roupas adequadas durante as atividades práticas.

Avaliação Final

Ao final do período de intervenção, todos os que apresentaram, no mínimo, 70% de presença nas atividades práticas, foram reavaliados quanto à antropometria, composição corporal, pressão arterial, análise bioquímica de sangue e diagnóstico da SM.

Análise Estatística

Inicialmente, o teste de *Shapiro-Wilk* foi utilizado para averiguar o enquadramento de todos os conjuntos de dados analisados no modelo Gaussiano de distribuição. Com base nos parâmetros fornecidos pelo teste, foi decidido pela utilização de estatística não-paramétrica.

Desta forma, foram então calculadas as medianas como medidas de tendência central e os intervalos interquartis (percentil 25 e 75), e o intervalo de

confiança adotado foi de 95% como medidas de variabilidade. As possíveis diferenças estatísticas entre as variáveis nos momentos iniciais e finais do estudo foram analisadas por meio do teste de *Wilcoxon*.

Para se analisar as possíveis alterações na prevalência da síndrome metabólica nos momentos pré e pós-intervenção, os dados foram dicotomizados e foram calculadas as frequências (presença e ausência) nos dois momentos utilizando o teste de *McNemar* para as comparações estatísticas, tanto para o grupo todo com o distribuído por sexo. O mesmo teste foi utilizado para comparar as frequências entre os indivíduos que tiveram perda de gordura de tronco acima e abaixo da mediana, durante a intervenção.

Por fim, foi analisado o efeito do treinamento sobre cada componente da síndrome metabólica. O grupo todo foi distribuído em quatro subgrupos da seguinte forma: Grupo (1): indivíduos que apresentaram valores normais no início da intervenção, e os mantiveram ao final; grupo (2): indivíduos que apresentavam valores alterados no início e passaram a apresentar valores normais ao final da intervenção; grupo (3): indivíduos que apresentavam valores normais no início e passaram a apresentar valores alterados ao final; e grupo (4): indivíduos que apresentavam valores alterados no início e mantiveram alterados ao final da intervenção. Depois de feita essa classificação, foram comparadas as proporções de indivíduos dos grupos 2 e 3, separadamente, no início e no final da intervenção, por meio do teste de *McNemar*.

Em todas as análises a significância estatística foi estabelecida em 5%, e foi utilizado o software SPSS[®] (*Statistical Package for the Social Sciences*), versão 17.0.

RESULTADOS

Os valores apresentados na **Tabela 4** são referentes à mediana e intervalo interquartil das características gerais da amostra e fatores de risco da SM nos momentos pré e pós-intervenção. Observa-se que na visão geral da amostra, todas as variáveis referentes à composição corporal têm redução significativa, com exceção da MCM e dentre os componentes da SM, a PAS, a glicemia em jejum e o HDL colesterol, não sofreram alterações significantes.

Tabela 4. Valores de mediana, intervalo interquartil e significância estatística de variáveis referentes a adolescentes obesos submetidos a vinte semanas de treino concorrente

	Pré-Intervenção		Pós-Intervenção		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Peso (Kg)	80,4	71,3-91,1	80,3*	70,6-86,7	0,022
Estatura (cm)	162,4	156,6-167,1	164,*	157,7-169,7	0,000
IMC (kg/m²)	31,0	28,2-34,9	29,8*	27,7-33,2	0,000
PAS (mmHg)	124,0	117,0-133,2	128,0	117,0-133,2	0,569
%GC (%)	45,2	41,5-49,5	42,5*	38,2-46,4	0,000
MCM (Kg)	40,6	35,5-45,6	41,7*	37,1-48,8	0,000
%GTronco (%)	47,3	43,4-50,4	44,6*	40,5-47,6	0,000
Glicemia (mg/dL)	83,0	77,0-86,0	83,0	79,0-88,0	0,088
Insulina (mU/L)	40,3	18,8-49,1	22,3*	17,9-29,7	0,001
TRI(mg/dL)	99,0	75,7-154,5	87,5*	60,7-137,2	0,001
COLtotal(mg/dL)	159,5	132,7-190,0	150,0*	127,5-165,5	0,000
HDL (mg/dL)	40,0	34,7-46,5	43,0	35,0-49,2	0,235

* diferenças estatisticamente significante em relação a fase pré-intervenção (teste Wilcoxon)

IQ= intervalo interquartil; IMC= índice de massa corporal; PAS= pressão arterial sistólica; %GC= percentual de gordura total; MCM= massa corporal magra; %GTronco= percentual de gordura de tronco; TRI= triglicérides; COLtotal= colesterol total; HDL= lipoproteína de alta densidade

Na **tabela 5** é possível observar os valores de média e desvio padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmica e bioquímicas de sangue para o sexo masculino.

Tabela 5. Valores de mediana, intervalo interquartil e significância estatística de variáveis referentes a adolescentes obesos do sexo masculino submetidos a vinte semanas de treino concorrente

	Pré-Intervenção		Pós-Intervenção		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Peso (Kg)	87,0	74,3-97,8	85,6	75,5-94,9	0,434
Estatura (cm)	166,2	157,3-169,9	167,6*	160,0-171,3	0,000
IMC (kg/m²)	32,0	28,9-36,8	30,5*	27,9-34,5	0,001
PAS (mmHg)	127,0	118,0-134,0	129,0	119,0-134,3	0,425
%GC (%)	45,1	40,0-48,7	42,2*	38,0-45,5	0,000
MCM (Kg)	44,6	38,9-51,2	46,4*	41,0-54,2	0,000
%GTronco (%)	46,7	43,2-49,0	44,2*	40,2-47,5	0,000
Glicemia (mg/dL)	83,5	82,8-87,0	86,0	82,0-91,0	0,205
Insulina (mU/L)	45,2	17,2-64,7	24,2*	18,1-38,9	0,001
TRI(mg/dL)	130,5	79,0-188,5	120,0*	70,0-148,3	0,005
COLtotal(mg/dL)	152,5	130,8-190,8	148,0*	127,3-174,8	0,009
HDL (mg/dL)	37,0	33,0-42,0	38,5	34,0-44,5	0,070

* diferença significativa em relação a fase pré-intervenção

IQ= intervalo interquartil; IMC= índice de massa corporal; PAS= pressão arterial sistólica; %GC= percentual de gordura total; MCM= massa corporal magra; %GTronco= percentual de gordura de tronco; TRI= triglicérides; COLtotal= colesterol total; HDL= lipoproteína de alta densidade

Verificou-se que após as 20 semanas de treinamento concorrente, os meninos apresentaram valores reduzidos de %GC, %GTronco e aumento na MCM e estatura, todos com valores de $p < 0,001$. O IMC, a concentração de insulina no sangue, o TRI e o COLtotal, também tiveram suas medianas diminuídas ($p < 0,05$).

Tabela 6. Valores de mediana, intervalo interquartil e significância estatística de variáveis referentes a adolescentes obesos do sexo feminino submetidos a vinte semanas de treino concorrente

	Pré-Intervenção		Pós-Intervenção		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Peso (Kg)	75,8	67,5-87,5	71,4*	64,5-84,7	0,010
Estatura (cm)	160,4	154,7-164,4	160,7*	155,7-164,6	0,011
IMC (kg/m²)	29,7	28,0-33,7	28,5*	27,6-31,7	0,004
PAS (mmHg)	120,5	115,3-129,8	124,0	111,0-133,8	0,896
%GC (%)	47,3	43,0-51,7	44,0*	39,4-48,8	0,000
MCM (Kg)	36,4	34,3-40,8	37,4	36,2-40,6	0,055
%GTronco (%)	48,8	43,9-52,1	45,9*	40,5-49,1	0,000
Glicemia (mg/dL)	78,0	73,0-83,8	80,5	77,0-85,0	0,313
Insulina (mU/L)	30,3	20,2-44,1	20,8	15,2-26,9	0,184
TRI(mg/dL)	84,5	70,3-110,5	68,0	59,3-95,0	0,097
COLtotal(mg/dL)	180,0	137,5-189,5	151,0*	124,8-162,5	0,001
HDL (mg/dL)	47,0	39,0-55,5	49,0	37,5-51,8	0,810

* diferença significativa em relação a fase pré-intervenção

IQ= intervalo interquartil; IMC= índice de massa corporal; PAS= pressão arterial sistólica; %GC= percentual de gordura total; MCM= massa corporal magra; %GTronco= percentual de gordura de tronco; TRI= triglicérides; COLtotal= colesterol total; HDL= lipoproteína de alta densidade

No entanto, para o sexo feminino (**tabela 6**) além das mesmas variáveis do sexo masculino (IMC , %GC e %GTronco) houve também redução significativa do peso corporal e aumento da MCM ($p=0,055$), cujo o nível de significância foi próximo ao adotado. No que diz respeito aos componentes da SM, no sexo masculino, o número de componentes da SM que tiveram seus valores reduzidos foi maior, sendo quatro do sexo masculino (IMC, a concentração de insulina sanguínea, o triglicérides e o colesterol total) e apenas dois do sexo feminino (IMC e colesterol total).

A **tabela 7** representa as prevalências dos componentes da SM nos dois momentos do estudo, separados por sexo.

Tabela 7. Prevalência (%) dos componentes da SM com valores alterados nos momentos pré e pós-intervenção do sexo masculino e feminino

Componentes da SM	Sexo masculino (n=30)		Sexo Feminino (n=20)	
	Pré-intervenção	Pós-intervenção	Pré-intervenção	Pós-intervenção
IMC	90	90	70	55
PAS	50	60	40	45
GLI	0	0	0	0
Insulinemia	70	33,3	55	20
TRI	40	36,7	20	15
COLtotal	20	3,3	5	5
HDL	36,7	26,7	5	10

SM= síndrome metabólica; IMC= índice de massa corporal; PAS= pressão arterial sistólica; GLI = glicemia em jejum; TRI= triglicérides; COLtotal= colesterol total; HDL= lipoproteína de alta densidade;

No sexo masculino todas as variáveis bioquímicas sofreram redução da prevalência do número de indivíduos com concentrações anormais, o feminino por sua vez, apresentou aumento na prevalência de concentrações de HDL acima do normal. De maneira geral, frequência de indivíduos com PAS elevada foi maior após 20 semanas de intervenção.

A **figura 5** apresenta a prevalência da SM por sexo e de modo geral, também nos dois momentos do estudo. No sexo masculino a prevalência foi reduzida de 60% para 47%, no entanto este comportamento não foi observado no sexo feminino, uma vez que a prevalência neste grupo aumentou em 5% (n=1). Na visão geral da amostra houve uma redução de 6%, entretanto esta redução não foi significativa.

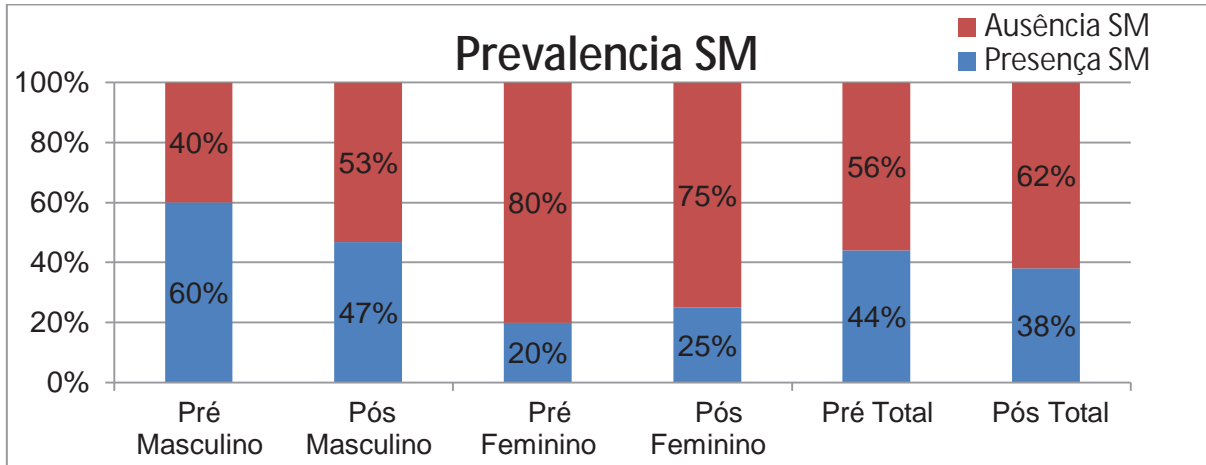


Figura 5. Prevalência da Síndrome Metabólica nos momentos pré e pós-intervenção

A **tabela 8** representa as comparações das medianas nos momentos pré e pós-intervenção dos indivíduos que, após as 20 semanas de treinamento concorrente, apresentaram diagnóstico negativo da SM (presença da SM no início e ausência ao final).

Tabela 8. Medianas, intervalo interquartil e significância estatística das variáveis de adolescentes obesos que passaram a não apresentar síndrome metabólica após intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente

	Pré-intervenção		Pós-intervenção		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Peso (Kg)	90,6	74,1- 116,5	88,9	78,7-111,4	0,314
Estatura (cm)	166,9	159,5-178,0	169,2	161,5-177,9	0,093
IMC (kg/m²)	32,3	27,7-38,7	30,8	28,3-36,9	0,110
PAS (mmHg)	127,0	123,5-147,0	123,0*	118,0-143,0	0,012
%GC (%)	45,2	39,8-49,0	40,8*	37,9-45,6	0,015
MCM (Kg)	43,0	36,0-63,5	48,7	38,9-61,9	0,066
%GTronco (%)	46,7	42,7-48,1	41,4*	38,7-46,8	0,021
Glicemia (mg/dL)	84,0	82,5-87,5	82,0	80,5-86,0	0,205
Insulina (mU/L)	44,1	34,7-50,3	22,7*	13,9-26,6	0,011
TRI(mg/dL)	93,0	72,5-194,0	91,0*	54,5-148,5	0,024
COLtotal(mg/dL)	133,0	120,5-187,0	134,0	113,5-185,0	0,326
HDL (mg/dL)	35,0	32,5-49,5	43,0	37,0-53,5	0,123

* diferença significativa em relação a fase pré-intervenção

IQ= intervalo interquartil; IMC= índice de massa corporal; PAS= pressão arterial sistólica; %GC= percentual de gordura total; MCM= massa corporal magra; %GTronco= percentual de gordura de tronco; TRI= triglicérides; COLtotal= colesterol total; HDL= lipoproteína de alta densidade.

E as variáveis dos adolescentes que após a intervenção passaram a ter diagnóstico positivo da SM podem ser vistos da **Tabela 9**.

Tabela 9. Medianas, intervalo interquartil e significância estatística das variáveis de adolescentes obesos que passaram a apresentar síndrome metabólica após intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente

	Pré-intervenção		Pós-intervenção		p
	Mediana	IQ	Mediana	IQ	
Peso (Kg)	89,5	80,3-95,7	87,3	80,3-94,4	0,173
Estatura (cm)	158,7	157,3-166,5	161,0*	160,0-167,0	0,042
IMC (kg/m²)	34,5	28,4-38,5	33,4*	27,0-36,7	0,046
PAS (mmHg)	122,0	119,3-128,8	126,5	117,5-134,3	0,528
%GC (%)	51,0	44,5-53,5	48,9	42,9-53,9	0,141
MCM (Kg)	41,9	37,3-46,0	41,5	37,4-47,6	0,463
%GTronco (%)	50,0	44,6-54,6	50,2	43,2-53,3	0,463
Glicemia (mg/dL)	85,0	80,8-89,0	86,0	79,8-98,5	0,340
Insulina (mU/L)	32,5	17,0-57,9	35,4	20,5-44,3	0,753
TRI(mg/dL)	131,5	91,8-193,8	109,5*	61,5-139,3	0,046
COLtotal(mg/dL)	180,5	149,3-190,8	156,5	125,0-198,3	0,249
HDL (mg/dL)	38,5	34,8-43,0	39,5	33,8-45,5	0,528

* diferença significativa em relação a fase pré-intervenção

IQ= intervalo interquartil; IMC= índice de massa corporal; PAS= pressão arterial sistólica; %GC= percentual de gordura total; MCM= massa corporal magra; %GTronco= percentual de gordura de tronco; TRI= triglicérides; COLtotal= colesterol total; HDL= lipoproteína de alta densidade

Nota-se que variáveis como PAS, %GC, %GTronco e insulina são aquelas que apresentaram variações significantes apenas no grupo que passou a não apresentar SM ao final da intervenção, ao passo que estatura e IMC tiveram valores diminuídos somente naqueles que passaram a apresentar SM. O TRI foi a única variável com diminuição significantes em ambos os grupos

Os componentes da SM (IMC, PAS, glicemia, insulina, triglicérides, colesterol total e HDL) também foram analisados separadamente e em relação às alterações no quadro da doença ao final do estudo. (Figuras 6- 12)

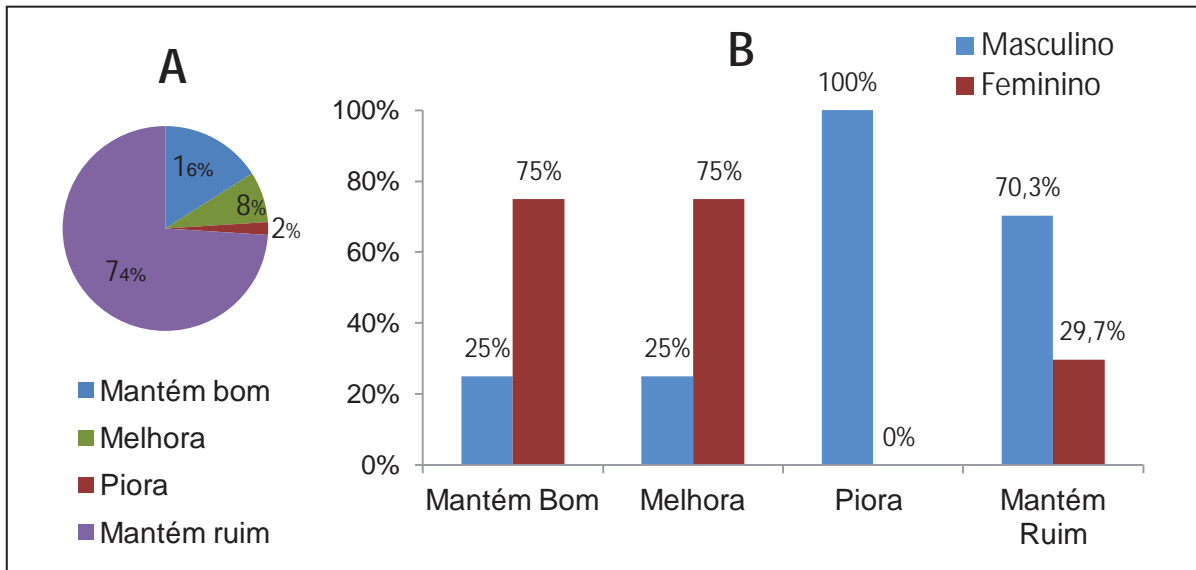


Figura 6. Comportamento do **índice de massa corporal** do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.

Aproximadamente um terço da amostra (74%) manteve seu IMC acima do percentil 95, ou seja, permaneceram obesos, sendo destes 70,3% do sexo masculino e 29,7% do sexo feminino. Apenas 8% da mostra reduziu o IMC, atingindo o sobrepeso. (**Figura 6**)

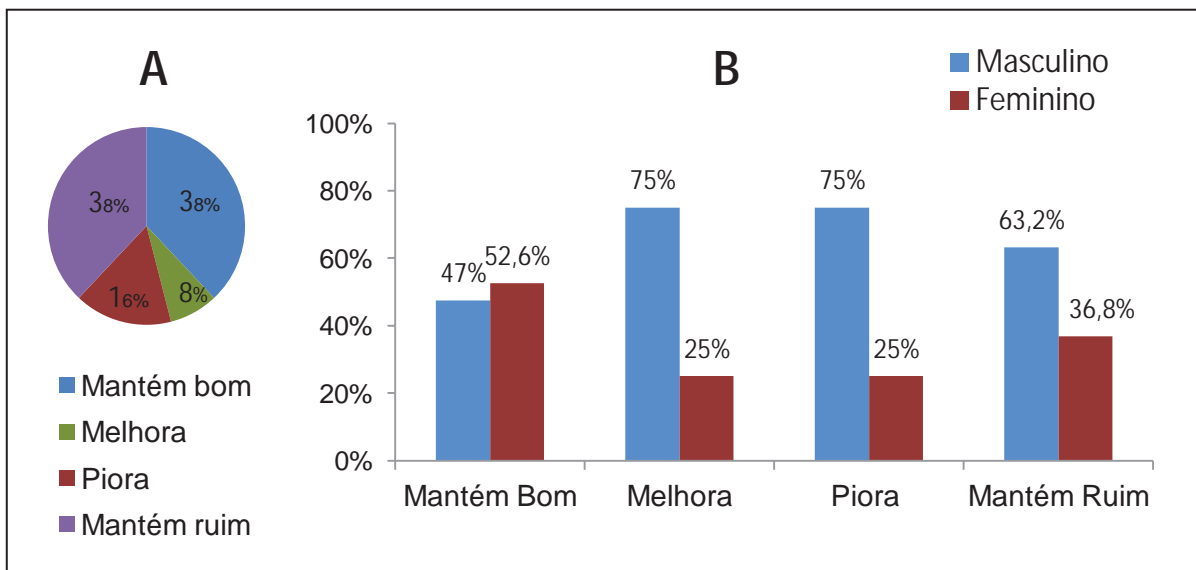


Figura 7. Comportamento da **pressão arterial sistólica** do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.

No que diz respeito a PAS (**Figura 7**), grande parte da amostra (72%) não sofreu alteração após o período de intervenção, sendo que destes, metade (38%), a manteve em concentrações normal e a outra metade elevada. Aqueles que passaram a ter PAS elevada (16%) foi o dobro daqueles que melhoram (8%).

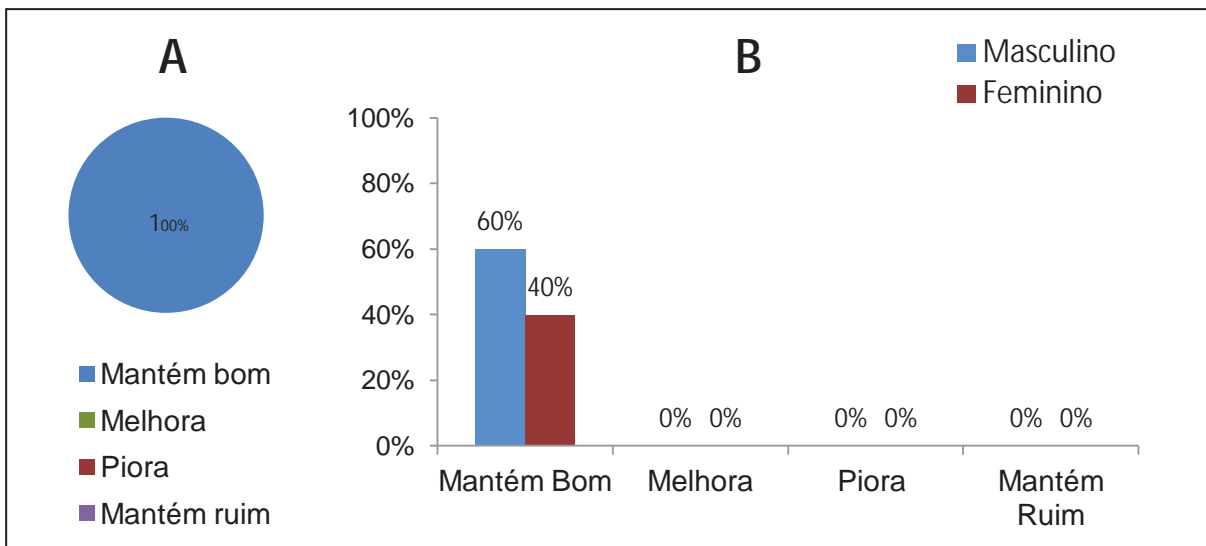


Figura 8. Comportamento da concentração de **glicose** sanguínea do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.

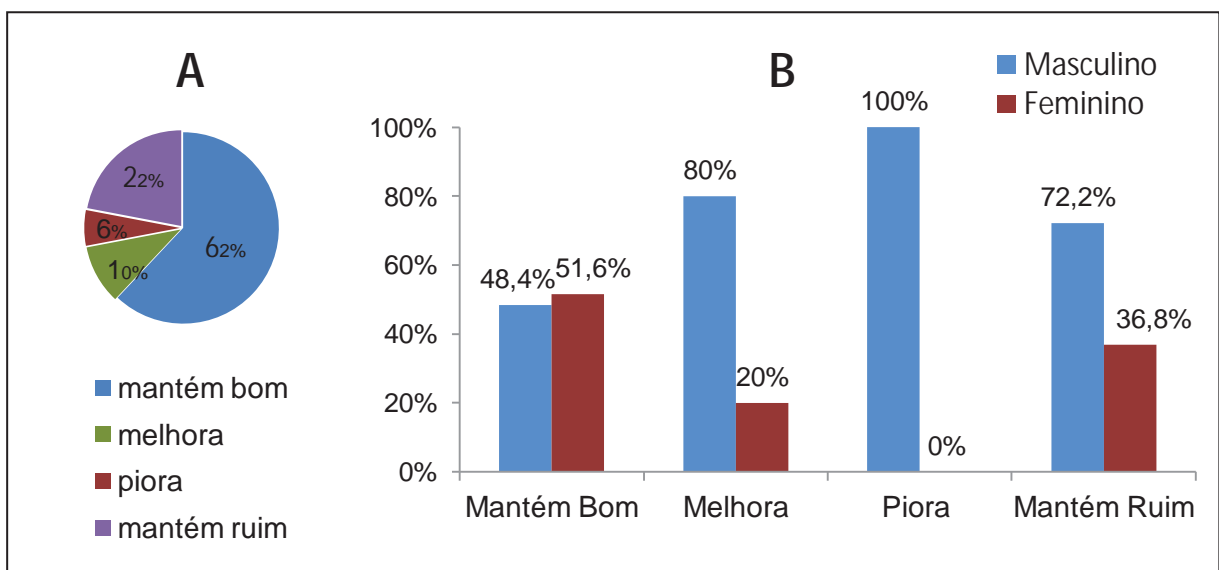


Figura 9. Comportamento das concentrações de **triglicérides** do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.

Quando se trata das concentrações séricas de triglicérides, 62% da amostra mantiveram-se em concentrações normais, e a melhora foi ligeiramente maior que a piora, 10 e 6 %, respectivamente (**Figura 9**).

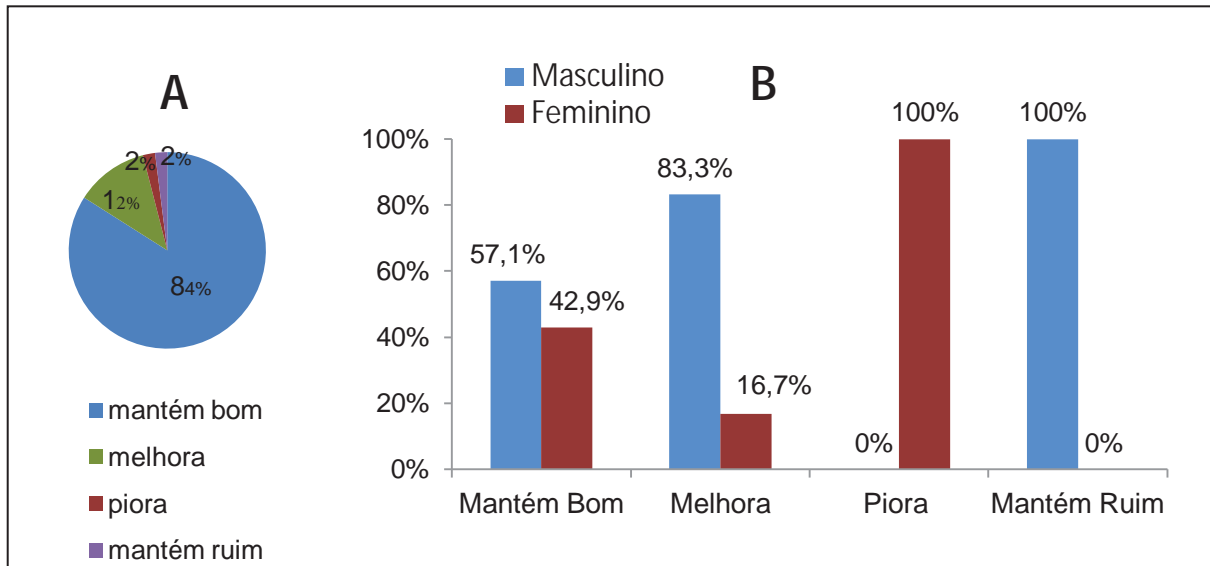


Figura 10. Comportamento das concentrações de **colesterol total** do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.

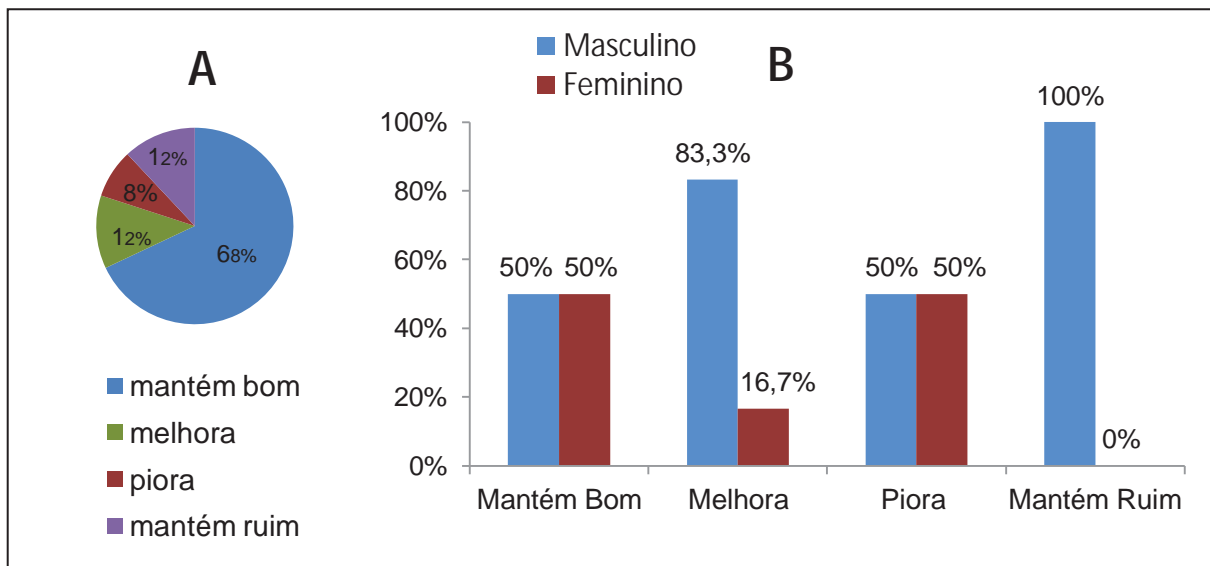


Figura 11. Comportamento das concentrações de **HDL- colesterol** do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.

Mais de 80% dos indivíduos mantiveram as concentrações de colesterol total abaixo do considerado alterado (**Figura 10**), assim como 68% da amostra para as concentrações de HDL (**Figura 11**). Em ambas as variáveis, o sexo masculino totalizou a parcela da amostra que não obteve redução do colesterol total ou aumento do HDL às concentrações desejados.

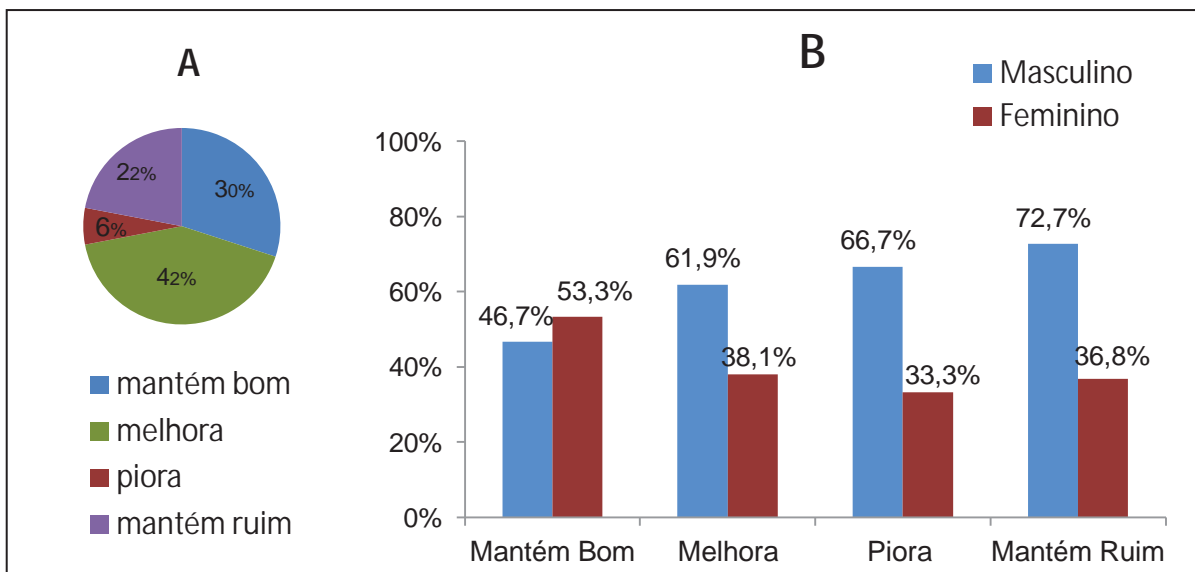


Figura 12. Comportamento das concentrações de **insulina** (mU/L) do grupo todo (A), e por sexo (B), em valores percentuais, de adolescentes obesos ao final da intervenção de vinte semanas de treinamento concorrente.

A **Figura 12** mostra que, após o período de intervenção, 42% dos adolescentes atingiram concentrações de insulina normais, 30% mantiveram suas concentrações na faixa desejável, totalizando 72%. Por outro lado 6% da amostra aumentaram a sua concentração de insulina e 22% não a reduziu, num total de 28%.

O grupo também foi analisado de acordo com a redução do percentual de gordura de tronco, como mostra a **Figura 13**.

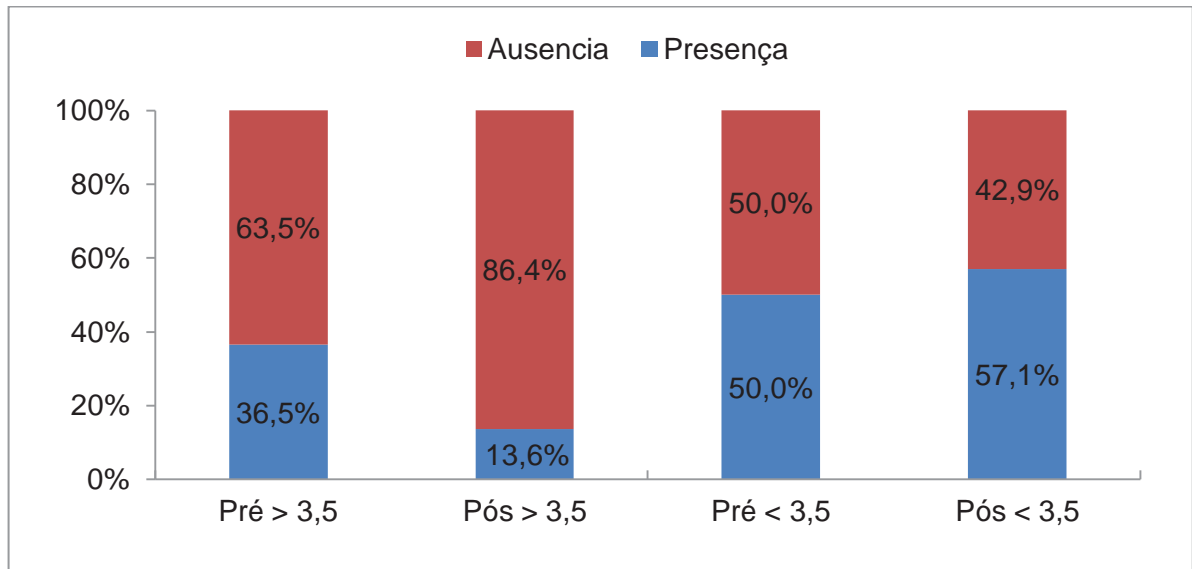


Figura 13. Prevalência de SM no grupo segundo redução de percentual de gordura abdominal acima e abaixo da mediana (3,5%), nos momentos pré e pós-intervenção

Nota-se que, apesar da redução de 22,9% na prevalência da SM na parcela da amostra que reduziu gordura abdominal acima da mediana, e do aumento na prevalência daqueles reduziram gordura da região do tronco, não houve significância estatística em nenhuma das situações.

DISCUSSÃO

O presente estudo investigou os efeitos de 20 semanas de treinamento concorrente em adolescentes obesos sobre as variáveis de composição corporal e componentes da síndrome metabólica. O treinamento apenas com exercícios aeróbios tem influência sobre fatores de risco cardiovascular e mortalidade prematura já bem estabelecidos^(136, 137), entretanto os estudos com a junção do treinamento aeróbio e resistido de adolescentes sobre os mesmos fatores de risco ainda estão incertos.

Os principais achados foram que a resposta ao treinamento em questão resultou em diminuição da prevalência da SM na amostra geral e seus componentes apresentaram comportamentos diferentes em relação ao treinamento concorrente.

Abrangendo primeiramente as variáveis de composição corporal, considerando-se ambos os sexos, foi possível observar uma redução das medianas de peso corporal, IMC, %GC e %Gtronco, assim como aumento na MCM. Peso corporal, %GC e MCM também tiveram melhora no estudo de Yu *et al.* (2005)⁽¹³⁸⁾ com crianças obesas por período de 6 semanas. No entanto, quando analisados separadamente tanto meninas como meninos apresentaram reduções significativas no IMC, %GC e %GTronco, no entanto apenas no sexo masculino houve aumento da MCM, concordando com o estudo de Ghahramanloo *et al.* (2009)⁽¹³⁹⁾ no qual jovens do sexo masculino, após apenas oito semanas de treinamento concorrente apresentaram redução do IMC, massa de gordura e aumento da MCM.

Em estudo comparativo de períodos de intervenção Caranti *et al.* (2007)⁽¹⁴⁰⁾ observaram adolescentes que realizaram caminhada e exercícios em bicicleta ergométrica por um período de seis meses e um ano, e apenas no sexo masculino

houve mudanças significativas da composição corporal (peso corporal, IMC, %GC e gordura visceral) nos primeiros seis meses de intervenção. As mesmas alterações somente foram encontradas no sexo feminino após um ano de treinamento, e a MCM teve aumento significativo em ambos os sexos somente após um ano de treinamento. Outros autores, no entanto, afirmam que em apenas oito semanas de treinamento concorrente, já é possível haver redução na gordura localizada na região do tronco⁽¹¹⁸⁾.

Por outro lado, Derforche *et al.* (2003)⁽¹⁴¹⁾ em estudo com duração total de 33 semanas, concluiu que após a décima primeira semana de exercícios aeróbios, foi possível reduzir o IMC e %GC, no entanto houve também redução das médias de MCM(Kg) ao longo de todo o período do estudo. O comportamento da MCM no presente estudo não foi semelhante, fato pode ser explicado pela intensidade do treino aplicada, uma vez que a presente investigação dedicou as quatro primeiras semanas apenas à familiarização dos exercícios a serem prescritos, com cargas leves.

É sabido que o exercício físico tem influencia também sobre as concentrações de lipídios e lipoproteínas plasmáticos, tanto de maneira aguda como crônica⁽¹⁴²⁾, e dentre as variáveis metabólicas estudadas, apenas o colesterol total sofreu reduções significativas em ambos os sexos, sendo que as concentrações de insulina em jejum e triglicérides reduziram no pós-intervenção apenas no sexo masculino, concordando com os estudos de Ben Ounis *et al.* (2008)⁽¹⁴³⁾. A variável HDL não sofreu modificações significantes em nenhum dos sexos, e uma das justificativas pode estar na metodologia do treino aplicada à amostra.

Em estudo realizado em adultos, comparando-se as intensidade e quantidade de exercícios, concluiu-se que o triglicérides sofreu reduções significativas,

independente da quantidade ou intensidade do treino, por outro lado, a HDL apenas teve seus valores aumentados em indivíduos que realizaram exercícios em grande quantidade (30,7 a 33 km por semana) e em alta intensidade (65 a 80%) do VO₂máx.⁽¹⁴⁴⁾, confirmando a hipótese de que o aumento desta lipoproteína seja otimizada em exercícios de alta intensidade⁽¹⁴⁵⁾, e volume⁽¹⁴⁶⁾, possivelmente pelo aumento na atividade da enzima lípase-lipoproteica⁽¹⁴²⁾. Outro fator que dificulta alterações nas concentrações de HDL, esta na hipótese dessa alteração proveniente do exercício ser uma resposta que mostra variações de acordo com o sexo do indivíduo⁽¹⁴⁷⁾.

Após o treinamento de 20 semanas as concentrações de insulina apresentaram redução significativa apenas no sexo masculino, fato que pode ser justificado pelos efeitos da combinação da redução da massa de gordura da região do abdômen⁽¹⁰³⁾ e pelo aumento significativo de massa magra⁽¹⁴⁸⁾, resultando no aumento da sensibilidade à insulina⁽¹⁰⁴⁾.

A pressão arterial sistólica não apresentou alteração significativa, concordando com o estudo de Bateman *et al.* (2011)⁽¹⁴⁹⁾, no qual jovens submetidos à diversas metodologias de treino por um período de oito meses, não apresentaram redução significativa nos valores de PAS.

A prevalência mundial para a SM tem sido muito discutida atualmente, uma vez que ela pode variar de acordo com o critério diagnóstico utilizado. Em estudo comparativo das populações brasileira e italiana, Carranti *et al.* (2008)⁽¹⁵⁰⁾ observou a prevalência em jovens brasileiros de 34,8 % e 15,6 % para meninos e meninas, respectivamente, sendo a do presente estudo 60% no sexo masculino e 20% no feminino, confirmando os achados de Moraes *et al.* (2009)⁽²¹⁾ em uma recente

revisão sistemática, no qual as prevalências de SM do sexo masculino foram superiores às do sexo feminino, em diversos países.

Ressalta-se que quando se trata de crianças e adolescentes, existem mudanças na morfologia corporal decorrentes da puberdade, e a redistribuição da gordura é uma delas. Há diferenças entre os sexos, e pode ser caracterizada pelo maior acúmulo de gordura na região do tronco nos meninos e na região do quadril para as meninas⁽¹⁵¹⁾. Esta discrepância da distribuição de gordura corporal pode ser a justificativa pela maior prevalência da SM em indivíduos do sexo masculino, uma vez que a gordura localizada na região abdominal tem maior impacto sobre o desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular, tais como diabetes, colesterol e triglicérides elevado⁽⁴⁶⁾. Entretanto, o excesso de gordura corporal é acompanhado por uma maior deposição de adipócitos na região abdominal, e esse tipo de situação ocorre independentemente do sexo⁽⁴⁵⁾.

Após intervenção de 20 semanas, a prevalência da SM diminuiu de 44 para 38%, no sexo masculino houve uma redução expressiva (60% - 47%), já no sexo feminino a prevalência aumentou em 5%, o que representam apenas uma menina da amostra, e de maneira geral a redução foi de 6%, porém nenhuma das comparações foi significativa. A maior diminuição na prevalência da SM no sexo masculino pode ser explicada pela maior quantidade de componentes da SM que sofreram redução de prevalência (concentração de insulina, TRI, COLtotal e HDL) em relação ao sexo feminino (IMC, concentração de insulina e TRI) (**Tabela 7**).

Todas as variáveis também foram analisadas de acordo com a melhora (diagnóstico positivo no início e negativo ao final da intervenção) ou piora (diagnóstico negativo no início e positivo ao final da intervenção) do quadro de SM. Apenas as concentrações de triglicérides apresentaram redução significativa em

ambos os grupos, no entanto, as variáveis PAS, %GC, %GTronco e concentração de insulina sofreram decréscimo naqueles que melhoraram. Alguns estudos afirmam que apenas oito semanas de intervenção, o quadro de resistência a insulina já obteve melhoras, independentemente de modificações na composição corporal ⁽¹⁰³⁾, assim como outros, que revelam uma diminuição na PAS e %GC no sexo masculino em 24 semanas de treino ⁽¹²⁸⁾.

A literatura atual, afirma a existência de uma forte relação do tecido adiposo visceral com a resistência à insulina, que por sua vez é uma característica vista como a origem da SM ^(152,153). Além de fortes indicações de medidas como circunferência de cintura ⁽¹⁵⁴⁾ e gordura intra abdominal ⁽¹⁵⁵⁾ como determinantes no desenvolvimento da SM. Tomando-se como princípio esta afirmativa, foi realizada uma análise da prevalência da SM nos momentos pré e pós-intervenção, porém com a amostra segregada pela mediana da redução da gordura do tronco. A partir dos resultados obtidos, observou-se que no grupo onde a redução foi maior que a mediana a prevalência da SM diminuiu 22,9%, ao passo que naquele grupo onde a redução foi menor, a prevalência elevou-se em 7,1%.

Com isso, o treinamento concorrente parecer ter vantagens sobre os treinos aeróbio ou de resistência sozinhos, na redução da gordura corporal e melhora no perfil lipídico ^(139,156), assim como na sensibilidade a insulina ⁽¹⁵⁷⁾ e prevalência de SM ⁽¹⁴⁹⁾.

Algumas limitações do estudo devem ser apontadas, como a ausência de grupo controle e o não acompanhamento da ingestão calórica dos participantes.

CONCLUSÃO

Variáveis de composição corporal tais como IMC, %GC e %GTronco tiveram seus valores reduzidos em ambos os sexos e aumento de MCM no sexo masculino apenas. As variáveis metabólicas que sofreram redução após a intervenção foram o COLtotal em ambos os sexos e a concentração de insulina e TRI no sexo masculino. A prevalência de SM na amostra geral reduziu de 44% para 38%, sendo a redução no sexo masculino de 60% para 47%, e aumento no sexo feminino de 5% (n=1).

De acordo com os resultados obtidos conclui-se que o treinamento composto de exercícios aeróbios e resistidos, em conjunto, por um período 20 semanas foi eficiente na redução das variáveis de composição corporal, melhora do perfil lipídico e redução na prevalência de SM de adolescentes obesos do sexo masculino.

REFERÊNCIAS

1. Batista Filho M, Rissin A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. *Cad. Saúde Pública* ; 2003; 19 (Suppl1): 181-91.
2. Gigante DP, de Moura EC, Sardinha LMV. Prevalência de excesso de peso e obesidade e fatores associados, Brasil, 2006. *Rev Saúde Pública* 2009;43(Supl 2):83-9.
3. Zecchin HG, Carvalheira JBC, Saad MJA. Mecanismos Moleculares de Resistência à Insulina na Síndrome Metabólica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2004;4:574-89.
4. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). POF 2008 2009 - Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. 2010. Disponível em http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1699&id_pagina=1.
5. Melo ME. Custos da obesidade no brasil e no mundo. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica – ABESO. [data desconhecida] Disponível em: http://www.inesul.edu.br/revista/arquivos/arq-idvol_15_1320098449.pdf
6. Tsai AG, Williamson DF, Glick HA. Direct medical cost of overweight and obesity in the USA: a quantitative systematic review. *Obes Rev.* 2011; 12, 50–61.
7. Damiani D, Damiani D, de Oliveira RG. Obesidade - fatores genéticos ou ambientais? *Pediatr. mod*;38(3):57-80.
8. Damaso A. Obesidade. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.p.4.
9. Ballantyne CM, Hoogeveen RC, McNeill AM, Heiss G, Schmidt MI, Duncan BB, *et al* . Metabolic syndrome risk for cardiovascular disease and diabetes in the ARIC study. *Int J Obes (Lond)* 2008;32 (Suppl 2) S21-4.
10. Madeira IR, Carvalho CN, Gazolla FM, Pinto LW, Borges MA, Bordallo MA. Impact of obesity on metabolic syndrome components and adipokines in prepubertal children. *J Pediatr (Rio J)* 2009;85(3):261-8.
11. Ribeiro Filho FF, Mariosa LS, Ferreira SRG and Zanella, MT. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50 (2): 230-238.
12. Teixeira CGO. Síndrome Metabólica: Prevalência em adolescentes na cidade de Anópolis-GO. *Anuário da Produção de iniciação científica discente.* 2008;11(12).

13. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama* 2001;285(19):2486-97.
14. Grundy SM, Brewer HB, Jr., Cleeman JI, Smith SC, Jr., Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004;109(3):433-8.
15. Sangun O, Dundar B, Kosker M, Pirgon O, Dundar N. Prevalence of Metabolic Syndrome in Obese Children and Adolescents using Three Different Criteria and Evaluation of Risk Factors. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2011;3(2):70-6.
16. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of WHO a Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Genebra, 1999.
17. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama* 2001;285(19):2486-97.
18. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Rev Soc Bras Hipertens*. 2004;7(4):123-162.
19. I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85 (suppl VI):1-36.
20. International Diabetes Federation. The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome in Childrens and Adolescents. 2007. Disponível em <http://www.idf.org>.
21. Moraes ACF, Fulaz CS, Netto-Oliveira ER, Reichert FF. Prevalência de síndrome metabólica em adolescentes: uma revisão sistemática. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, jun, 2009; 25(6):1195-1202.
22. Cizmecioglu FM, Hatun S, Kalaca S. Metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents: comparison of two diagnostic models. *Turk J Pediatr* 2008;50(4):359-65.
23. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 2004;164(10):1066-76.
24. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gomez-Perez FJ, Valles V, Rios-Torres JM, Franco A, *et al* . High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res* 2004;35(1):76-81.

25. Oh JY, Hong YS, Sung YA, Barrett-Connor E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. *Diabetes Care* 2004;27(8):2027-32.
26. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003;26(3):575-81.
27. Invitti C, Maffeis C, Gilardini L, Pontiggia B, Mazzilli G, Girola A, *et al* . Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2006;30(4):627-33.
28. Pirkola J, Tammelin T, Bloigu A, Pouta A, Laitinen J, Ruukonen A, *et al* . Prevalence of metabolic syndrome at age 16 using the International Diabetes Federation paediatric definition. *Arch Dis Child* 2008;93(11):945-51.
29. Strufaldi MW, Silva EM, Puccini RF. Metabolic syndrome among prepubertal Brazilian schoolchildren. *Diab Vasc Dis Res* 2008;5(4):291-7.
30. Teixeira CGO, Silva FM, Verânico PEM. Relação entre obesidade e síndrome metabólica em adolescentes de 10 a 14 anos com obesidade abdominal. *Acta Scientiarum. Health Science*. 2009; 31 (2)
31. Goran MI, Gower BA. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes* 2001;50(11):2444-50.
32. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents . The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114 (2): 555-76.
33. Gagliardi, ART. Obesidade Central, bases hormonais e moleculares da síndrome metabólica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004;4:557-66.
34. Obesity preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 3-5 June 1997.
35. Hausman DB, DiGirolamo M, Bartness TJ, Hausman GJ, Martin RJ. The biology of white adipocyte proliferation. *Obes Rev*. 2001 Nov;2(4):239-54.
36. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MIC, Lima FB. O Tecido Adiposo Como Centro Regulador do Metabolismo. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50 (2): 216-29.
37. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature*. 1994;372:425-32.
38. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* 2007;8(1):21-34.

39. Schwartz MW, Seeley RJ, Campfield LA, Burn P, Baskin DG. Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus. *J Clin Invest.* 1996 September 1; 98(5): 1101–1106.
40. Considini RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, *et al* . Serum immunoreactive leptin concentrations in normal- -weight and obese humans. *N Engl J Med.* 1996; 334(5):292-5.
41. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Rev. Nutr., Jan/ Fev 2006 Campinas, 19(1):85-91.*
42. Rosenbaum M, Leibel RL. The Role of Leptin in Human Physiology. *N Engl J Med* 1999; 341:913-915.
43. Veja GL, Adams-Huet B, Peshock R, Willett D, *et al* . Influence of Body Fat Content and Distribution on Variation in Metabolic Risk *Clin Endocrinol Metab*, November 2006, 91(11):4459–4466.
44. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica.*Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
45. Moreno LA. Fat distribution in obese and nonobese children and adolescents. *J Gastroenterol Nutr* 1998; 27(2):176-80.
46. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444(7121):881-7.
47. Ayonrinde OT, Olynyk JK, Beilin LJ, Mori TA, Pennell CE, de Klerk N, *et al* . Gender-specific differences in adipose distribution and adipocytokines influence adolescent nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2011;53(3):800-9.
48. Suplicy HL. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens* 2000;2:136-4
49. Lemieux S. Genetic susceptibility to visceral obesity and related clinical implications. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(10):831-8.
50. Haber Esther P., Curi Rui, Carvalho Carla R.O., Carpinelli Angelo R.. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2001; 45(3): 219-227
51. Himsworth HP, Kerr RB. Insulin-sensitive and insulin-insensitive types of diabetes mellitus. *Clin Sci;* 1939 4:119- 152.
52. Ferreira AP, Oliveira CE, Franca NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(1):21-6.

53. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, *et al* . Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54(2):254-60.
54. DeFronzo RA. Insulin secretion, insulin resistance, and obesity. *Int J Obes* 1982;6 Suppl 1:73-82.
55. Rossell R, Gomis R, Casamitjana R, Segura R, Vilardell E, Rivera F. Reduced hepatic insulin extraction in obesity: relationship with plasma insulin levels. *J Clin Endocrinol Metab* 1983;56(3):608-11.
56. Cheik, N. Efeitos de diferentes intervenções nutricionais e do exercício físico sobre a regulação hormonal da ingestão alimentar e do metabolismo lipídico em ratos [tese]. São Carlos: Universidade Federal de São Carlos; 2005.
57. Jones CN, Abbasi F, Carantoni M, Polonsky KS, Reaven GM. Roles of insulin resistance and obesity in regulation of plasma insulin concentrations. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;278(3):E501-8.
58. Sinaiko Alan. Obesidade, resistência à insulina e síndrome metabólica. *J. Pediatr. (Rio J.)* [serial on the Internet]. 2007 Feb [cited 2012 Feb 05]; 83(1): 3-5.
59. Ward WK, Bolgiano DC, McKnight B, Halter JB, Porte D, Jr. Diminished B cell secretory capacity in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1984;74(4):1318-28.
60. Muller WA, Faloona GR, Unger RH. The influence of the antecedent diet upon glucagon and insulin secretion. *N Engl J Med* 1971;285(26):1450-4.
61. Dupre J, Ross SA, Watson D, Brown JC. Stimulation of insulin secretion by gastric inhibitory polypeptide in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1973;37(5):826-8.
62. Kurose T, Seino Y, Nishi S, Tsuji K, Taminato T, Tsuda K, *et al* . Mechanism of sympathetic neural regulation of insulin, somatostatin, and glucagon secretion. *Am J Physiol* 1990;258(1 Pt 1):E220-7.
63. Polonsky KS, Given BD, Van Cauter E. Twenty-four-hour profiles and pulsatile patterns of insulin secretion in normal and obese subjects. *J Clin Invest* 1988;81(2):442-8.
64. Santos AP, Freitas C, Rodrigues E, Cardoso H, Fonseca H. Manual sobre Insulino-resistência. 3ed: GEIR – Grupo de Estudo da Insulino-Resistência da Sociedade portuguesa de endocrinologia, diabetes e doenças do metabolismo; 2009.
65. Asociacion Latino Americana de Diabete. Definicion y diagnóstico de la diabete mellitus. *Rev Assoc Latino Am Diabete*. 2000; 1: 121-3.
66. Kahn CR, Weir GC, King GK, *et al* . *Diabetes Mellito*. 14 ed. Porto Alegre: Artmed, 2009: 160.

67. DIB, S. A. Resistência à Insulina e Síndrome Metabólica no Diabetes Mellito do Tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab.* Abril 2006; 50 (2) 250-63.
68. Santos AL, Weiss T, Duarte CK, Azevedo MJ, Zelmanovitz T. [Critical analysis of the American Diabetes Association dietary recommendations for cardiovascular disease in diabetes mellitus]. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2009;53(5):657-66.
69. Machado UF, Shaan BD, Seraphim PM. Transportadores de glicose na síndrome metabólica. *Arq. Bras. Metab.* Abril 2006; 50 (2) 177-88.
70. Sinaiko A. Obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83(1):3-4.
71. Consolim-Colombo FM, Atala MM. Síndrome metabólica como fator de risco para insuficiência cardíaca. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2004;4:616-29.
72. Stamler J. *Cardiologia preventiva.* Barcelona, Editorial Científico Médico. 1970
73. Souza MG, Rivera IR, Silva MA, Carvalho AC. Relationship of obesity with high blood pressure in children and adolescents. *Arq Bras Cardiol.*2010;94(6):714-9.
74. Mensah GA. High blood pressure in children and adolescents: to treat or not to treat is not the question. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10(12):889-93.
75. Guimarães ICB, Almeida AM, Santos AS, Barbosa DBV, Guimarães AC. Pressão arterial: efeito do índice de massa corporal e da circunferência abdominal em adolescentes. *Arq Bras Cardiol.* 2008; 90 (6): 293-9.
76. Sarni RS, Souza FIS, Schoeps DO, Catherino P, Oliveira MCCP, Pessotti FX, *et al* . Relação da cintura abdominal com a condição nutricional, perfil lipídico e pressão arterial em pré-escolares de baixo estrato econômico. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87 (2): 153-8.
77. Hall JE, Summers RL, Brands MW, Keen H & Alonso-Garcia M. Resistance to metabolic actions of insulin and its role in hypertension. *Am J Hypert* 1994;7:1492-1498
78. Juhaeri, Stevens J, Chambless LE, Tyroler HA, Rosamond W, Nieto FJ, *et al* . Associations between weight gain and incident hypertension in a bi-ethnic cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26(1):58-64.
79. Grupo de Estudos e Pesquisa em Aterosclerose (GEPA). Segundo Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias: detecção, avaliação e tratamento. *Arq Bras Cardiol* 1996; 63(suppl):1-13
80. Oliveira FL, Patin RV, Escrivao MA. Atherosclerosis prevention and treatment in children and adolescents. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2010;8(4):513-528.

81. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2007: 1-19.
82. Thompson GR. Management of dyslipidaemia. *Heart* 2004;90(8):949-55.
83. Santos RD, Giannini SD, Moriguchi EH, Fonseca F. Prevenção da Aterosclerose – Dislipidemia. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Agosto de 2001: 1-18.
84. Siqueira Antonela F.A., Abdalla Dulcinéia S.P., Ferreira Sandra R.G.. LDL: da síndrome metabólica à instabilização da placa aterosclerótica. *Arq Bras Endocrinol Metab* [serial on the Internet]. 2006 Apr [cited 2012 Jan 20] ; 50(2): 334-343
85. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF, Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med* 1997;337(6):408-16
86. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*. 2005;98:1154-62
87. Bittencourt Junior, P. I. H. & Senna, S. M. Ácidos graxos e aterosclerose. In: Entendendo as Gorduras – os ácidos graxos. Curi, R., Pompéia, C., Miyasaka, C. K., Procópio, J. Editora Manole. 2002, São Paulo.
88. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? *Jornal de Pediatria*. 2004; 80 (3): 173-82.
89. Franca E, Alves JGB. Dislipidemia entre Crianças e Adolescentes de Pernambuco. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87(6) : 722-72.
90. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med*. 1993; 22 (2): 167–177.
91. Bouchard C. Genetics and the metabolic syndrome. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*. 1995;19: S52-S59.
92. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev* 1998;20(2):157-72.
93. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Mannikko N, Niskanen LK, Rauramaa R, *et al* . Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1279-86.
94. Mancini Marcio C., Halpern Alfredo. Tratamento Farmacológico da Obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2002; 46(5): 497-512.
95. Barreto-Filho JAS. Tratamento Farmacológico E Cirúrgico Da Síndrome Metabólica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2004;4:671-6

96. Doenças crônico-degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. Organização Pan-Americana da Saúde. Brasília, 2003
97. Henrissen EJ. Exercise effects of muscle insulin signaling and action. invited review: effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol.* 2002; 93: 788– 96.
98. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 2004;96(1):101-6.
99. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med* 2000;30(3):193-206.
100. Carroll S, Dudfield M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Sports Med* 2004;34(6):371-418.
101. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, *et al* . Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation* 2008;118(4):346-54.
102. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K *et al* . Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005;54:1472–1479.
103. Bell LM, Watts K, Siafarikas A *et al* . Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:4230–4235.
104. Gutin B, Owens S. Role of exercise intervention in improving body fat distribution and risk profile in children. *Am J Hum Biol* 1999;11: 237–247.
105. Treuth MS, Hunter GR, Figueroa-Colon R, Goran MI. Effects of strength training on intra-abdominal adipose tissue in obese prepubertal girls. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:1738–1743.
106. Shaibi GQ, Cruz ML, Ball GD *et al* . Effects of resistance training on insulin sensitivity in overweight Latino adolescent males. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1208–1215.
107. Blair SN, Kohl HW and Gordon NF. How much physical activity is good for healthy? *Annu. Rev. Publ. Health.* 1992; 13: 99-126.
108. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep* 1985;100(2):126-31.

109. Matsudo VKR, Matsudo SMM. Atividade física no tratamento da obesidade. *Einstein*. 2006; Supl 1: S29-S43
110. Van Aggel-Leijssen DP, Saris WH, Wagenmakers AJ, Senden JM, van Baak MA. Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. *J Appl Physiol* 2002;92(3):1300-9.
111. Horber FF, Kohler SA, Lippuner K, Jaeger P. Effect of regular physical training on age-associated alteration of body composition in men. *Eur J Clin Invest* 1996;26(4):279-85.
112. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41(2):459-71.
113. Institute Of Medicine. How much exercise is enough? *Sports Med Bull*. 2002; 37(6): 5-6.
114. Hauser C, Benetti M, Rebelo FPV. Estratégias para o emagrecimento. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Humano*. 2004; 6 (1): 72-81.
115. Sothorn MS, Loftin JM, Udall JN, Suskind RM, Ewing TL, Tang SC, *et al* . Inclusion of resistance exercise in a multidisciplinary outpatient treatment program for preadolescent obese children. *South Med J* 1999;92(6):585-92.
116. Thornton K, Potteiger JA. Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 715 -22.
117. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1865-70.
118. Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, *et al* . Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(10):1823-7.
119. American College of Sports and Medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 5th Ed., W.L. Kenney (Ed.). Baltimore: Williams & Wilkins; 1995: 269-287.
120. Ciolac EG, Guimaraes GV. Exercício físico e síndrome metabólica. *Rev Bras Med Esporte [online]*. 2004; 10 (4): 319-24.
121. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Frazier AL, Rockett HRH, Camargo CA Jr., Field AE, *et al* . Family dinner and diet quality among older children and adolescents. *Arch Fam Med*. 2000;9(3):235-40.
122. Muller RCL. Obesidade na adolescência. *Pediatr Mod* 2001; 37: 45-8. [ed. especial].

123. Birch LL. Childhood Overweight: family environmental factors. In: Chen C, Dietz WH, editors. *Obesity in Childhood and Adolescence*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 161-76.
124. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS, Brehn BJ. Effects of low-carbohydrate vs. low fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166:285-93.
125. Wood PD. Clinical applications of diet and physical activity in weight loss. *Nutr Rev*. 1996; 54(4):131- 135.
126. Almeida Filho N. Transdisciplinaridade e o paradigma pós-disciplinar na saúde. *Saude soc.* 2005; 14 (3): 30-50.
127. Kraemer WJ, Volek JS, Clark KL, Gordon SE, Puhl SM, Koziris LP, *et al* . Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(9):1320-9.
128. Caranti DA, de Mello MT, Prado WL, Tock L, Siqueira KO, de Piano A, *et al* . Short- and long-term beneficial effects of a multidisciplinary therapy for the control of metabolic syndrome in obese adolescents. *Metabolism* 2007;56(9):1293-300.
129. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj* 2000;320(7244):1240-3.
130. Freitas Jr IF. Medidas: Estatura, Peso, Comprimento dos segmentos. In: FREITAS Jr IF. *Padronização de Técnicas Antropométricas*. Presidente Prudente, SP: Cultura Acadêmica: 2009: 23-5.
131. Lohman TG. Dual energy x-ray absorptiometry. In: Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG. – *Human body composition*. Champaign, Illinois, Human Kinetics; p.63-79, 1996
132. Laskey MA, Lyttle KD, Flaxman ME, Barber RW. The influence of tissue depth and composition on the performance of the Lunar dual-energy X-ray absorptiometer whole-body scanning mode. *Eur J Clin Nutr* 1992;46(1):39-45.
133. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969;44(235):291-303.
134. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child* 1970;45(239):13-23.
135. Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child* 2005;90(1):10-4.
136. Lakka TA, Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32:76–88.;

137. Slentz C, Duscha B, Johnson J, Ketchum K, Aiken L, Samsa G, Houmard J, Bales C, Kraus W. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE—a randomized controlled study. *Arch Intern Med* 2004; 164:31–39.
138. Yu CC, Sung RY, So RC, Lui KC, Lau W, Lam PK, *et al* . Effects of strength training on body composition and bone mineral content in children who are obese. *J Strength Cond Res* 2005;19(3):667-72.
139. Ghahramanloo E, Midgley AW, Bentley DJ. The effect of concurrent training on blood lipid profile and anthropometrical characteristics of previously untrained men. *J Phys Act Health* 2009;6(6):760-6.
140. Caranti DA, Tock L, Prado WL, Siqueira KO, de Piano A, Lofrano M, *et al* . Long-term multidisciplinary therapy decreases predictors and prevalence of metabolic syndrome in obese adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007;17(6):e11-3.
141. Deforche B, De Bourdeaudhuij I, Debode P, Vinaimont F, Hills AP, Verstraete S, *et al* . Changes in fat mass, fat-free mass and aerobic fitness in severely obese children and adolescents following a residential treatment programme. *Eur J Pediatr* 2003;162(9):616-22.
142. Haskell WL. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exerc Sport Sci Rev.* 1984;12:205-44.
143. Ben Ounis O, Elloumi M, Ben Chiekh I, Zbidi A, Amri M, Lac G, *et al* . Effects of two-month physical-endurance and diet-restriction programmes on lipid profiles and insulin resistance in obese adolescent boys. *Diabetes Metab* 2008;34(6 Pt 1):595-600.
144. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slentz CA. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med.* 2002;347(19):1483-92.
145. Kraus WE, Slentz CA. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. *Obesity (Silver Spring)*. 2009;17 (Suppl 3):S21-6.)(Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med.* 2001;31(15):1033-62.
146. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med.* 2001;31(15):1033-62.
147. Kokkinos PF and Fernhall B. Physical Activity and High Density Lipoprotein Cholesterol Levels What is the Relationship? *Sports Med* 1999 Nov; 28 (5): 307-314.

148. Ishibashi M, Maurino Junior D, Del Roio Junior R. Glicemia e insulinemia em crianças e adolescentes obesos após 12 semanas de treinamento físico. *Rev Paul Pediatría* 2007;25(1):33-7.
149. Bateman LA, Slentz CA, Willis LH, Shields AT, Piner LW, Bales CW, *et al* . Comparison of aerobic versus resistance exercise training effects on metabolic syndrome (from the Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise - STRRIDE-AT/RT). *Am J Cardiol*. 2011;108(6):838-44.
150. Caranti DA, Lazzer S, Damaso AR, Agosti F, Zennaro R, de Mello MT, *et al* . Prevalence and risk factors of metabolic syndrome in Brazilian and Italian obese adolescents: a comparison study. *Int J Clin Pract* 2008;62(10):1526-32.
151. Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjostrom L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72(3):1150-62.
152. Mlinar B, Marc J, Janez A, Pfeifer M. Molecular mechanisms of insulin resistance and associated diseases. *Clin Chim Acta* 2007;375(1-2):20-35.
153. Beske SD, Alvarez GE, Ballard TP, Davy KP. Reduced cardiovagal baroreflex gain in visceral obesity: implications for the metabolic syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282(2):H630-5.
154. McCarthy HD. Body fat measurements in children as predictors for the metabolic syndrome: focus on waist circumference. *Proceedings of the Nutrition Society* (2006), 65, 385–392.
155. Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL, Kodama K, Retzlaff BM, Brunzell JD, *et al* . Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004;53(8):2087-94.
156. de Mello MT, de Piano A, Carnier J, Sanches Pde L, Correa FA, Tock L, *et al* . Long-term effects of aerobic plus resistance training on the metabolic syndrome and adiponectinemia in obese adolescents. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011;13(5):343-50.
157. Meirelles Cláudia de Mello, Gomes Paulo Sergio Chagas. Efeitos agudos da atividade contra-resistência sobre o gasto energético: revisitando o impacto das principais variáveis. *Rev Bras Med Esporte* [serial on the Internet]. 2004 Apr [cited 2012 Feb 06]; 10(2): 122-130.

ANEXO**Termo de consentimento livre e esclarecido**

Título da pesquisa: Estudo da intervenção de uma equipe multidisciplinar sobre indicadores da adiposidade corporal, total e visceral, e no diagnóstico clínico da Doença Gordurosa Não Alcoólica do Fígado de crianças e adolescentes obesos

Nome do Pesquisador: Ismael Forte Freitas Júnior

Estamos convidando seu filho(a) para participar desta pesquisa que tem por finalidade avaliar a eficácia de um programa multidisciplinar que reúne Educadores Físicos, médicos, psicólogos e nutricionista para controle e tratamento da obesidade de crianças e adolescentes participantes do programa Super-Ação.

A participação da sua filha neste estudo, não trará qualquer tipo de riscos ou desconfortos e contribuirá para que possamos entender melhor como a ação de uma equipe multiprofissional pode contribuir no tratamento da obesidade de crianças e adolescentes.

Serão feitas algumas medidas corporais, como peso, estatura e pregas cutâneas, para avaliar a quantidade de gordura corporal e verificar se o desenvolvimento está adequado para a idade. Além disso, será feito exame de ultra-som de fígado para avaliar se há quantidade excessiva de gordura, e também serão realizados exames bioquímicos de sangue, para avaliar o triglicérides, colesterol, glicose, insulina, e Hepatite. Além disso, seu filho(a) responderá um questionário sobre hábitos alimentares e hábitos do comportamento cotidiano. Seu filho(a) tem a liberdade de deixar de participar do estudo a qualquer momento, sem ser prejudicada por isso.

Os procedimentos adotados neste estudo obedecem aos critérios da ética em pesquisa em seres humanos conforme resolução nº. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Todas as informações coletadas neste estudo serão estritamente confidenciais, portanto, os nomes das participantes não serão divulgados.

Os resultados individuais serão enviados diretamente para você e não haverá qualquer tipo de despesa, bem como nada será pago pela participação. Por favor, complete este consentimento se você concordar que a seu filho(a) participe deste estudo.

Nome completo e assinatura da participante da pesquisa

Nome completo e assinatura do pai ou responsável

Data: / / _____

Assinatura do pesquisador

Telefones para maiores informações:

Pesquisador: Ismael Forte Freitas Júnior – Fone: 3229.5388 - ramal 5345

Comitê de Ética em Pesquisa da UNESP:

Profa. Dra. Maria de Lourdes Corradi da Silva - 3229-5355 – ramais 26-27